

COUNTWAY LIBRARY



HC 2VZ1 C



G.-H. ROGER



INTRODUCTION
A L'ÉTUDE DE
LA MÉDECINE

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX
MASSON & C^{ie} ÉDITEURS, PARIS

1918

LIBRAIRIE MÉDICALE & SCIENTIFIQUE

Em. LE FRANÇOIS

9 et 10, Rue Casimir-Delavigne.

Place de l'Odéon — PARIS

Près le Luxembourg et la Faculté de Médecine

La Maison vend à Paris et expédie franco en province et à l'étranger tous les livres neufs de médecine, chirurgie, pharmacie, chimie, sciences naturelles, etc. avec une TRÈS FORTE REMISE sur les PRIX MARQUÉS des Éditeurs

Livres d'occasion à très bon marché. - Achat, - Echange, - Commission pour tous les livres. - Reliures à prix réduits. - Catalogues gratuits.

AN PARIS. vi.

re

qué

du 27 Juin 1917)

CON & C^{ie}, ÉDITEURS 12

Majoration

10% du prix marqué

dicat des Éditeurs du 27 Juin 1917)

BOSTON MEDICAL LIBRARY

PURCHASED FROM THE INCOME OF THE

SAMUEL WHEELER WYMAN

MEMORIAL FUND

Collection de Précis Médicaux

(Volumes in-8° cartonnés, toile souple.)

Cette collection s'adresse aux étudiants pour la préparation aux examens, et à tous les praticiens qui, à côté des grands traités, ont besoin d'ouvrages concis, mais vraiment scientifiques, qui les tiennent au courant. D'un format maniable, élégamment cartonnés en toile anglaise souple, ces livres sont très abondamment illustrés.

Octobre 1918 :

- Introduction à l'étude de la Médecine**, par G.-H. ROGER, professeur à la Faculté de Paris, 6^e édition remaniée, 795 pages . 13 fr.
- Anatomie et Dissection**, par H. ROUVIÈRE, professeur agrégé à la Faculté de Paris. Tome I : *Tête, Cou, Membre supérieur*, 431 pages, 197 figures presque toutes en couleurs. en réimpression.
Tome II et dernier : *Thorax. Abdomen. Bassin. Membre inférieur* (259 figures) en réimpression.
- Dissection**, par P. POIRIER, professeur, et A. BAUMGARTNER, ancien prosecteur à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux. 3^e édition, xxiv-360 pages, avec 241 figures. 8 fr.
- Médecine opératoire**, par A. BROCA, professeur à la Faculté de Paris, 300 pages, avec 510 figures 9 fr.
- Anatomie pathologique**, par M. LETULLER, professeur à la Faculté de Paris, et L. NATTAN-LARRIER, ancien chef de Laboratoire à la Faculté. Tome I. 940 pages, 248 figures, toutes originales, 16 fr.
Le Tome II et dernier. (En préparation).
- Physique biologique**, par G. WEISS, professeur à la Faculté de Paris. 4^e édition. en réimpression.
- Physiologie**, par MAURICE ARTHUS, professeur à l'Université de Lausanne. 4^e édition. en réimpression.
- Chimie physiologique**, par MAURICE ARTHUS. 8^e édition. xi-451 pages. 115 figures et 5 planches en couleurs. 8 fr.
- Biochimie**, par E. LAMBLING. 2^e édition. (En préparation).
- Microbiologie clinique**, par FERNAND BEZANÇON, professeur agrégé à la Faculté de Paris. 3^e édition. (En préparation).
- Microscopie**, par M. LANGERON, préparateur à la Faculté de Paris. Préface de M. le P^r R. BLANCHARD. *Technique. Expérimentation. Diagnostique*, 2^e édition, 821 pages, 292 figures. 12 fr.
- Examens de Laboratoire employés en clinique**, par L. BARD. 3^e édition remaniée. 14 fr.
- Diagnostic médical**, par P. SPILLMANN et L. HAUSHALTER, professeurs, et L. SPILLMANN, professeur agr. à la Faculté de Nancy. . . épuisé.
- Thérapeutique et Pharmacologie**, par A. RICHAUD, professeur agrégé à la Faculté de Paris. 3^e édition. en réimpression.

- Hygiène**, par JULES COURMONT, professeur à la Faculté de Lyon, avec la collaboration de MM. LÉSEUR et ROCHAIX, 227 figures . . . 12 fr.
- Déontologie et Médecine professionnelle**, par E. MARTIN, professeur à l'Université de Lyon, 316 pages. 5 fr.
- Médecine légale**, par A. LACASSAGNE, professeur à la Faculté de Lyon. 2^e édition. épuisé.
- Chirurgie infantile**, par E. KIRMISSON, professeur à la Faculté de Paris. 2^e édition, xviii-796 pages, avec 475 figures 12 fr.
- Médecine infantile**, par P. NOBÉCOURT, professeur agrégé à la Faculté de Paris. 3^e édition. en réimpression.
- Ophtalmologie**, par V. MORAX, ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière. 2^e édition, 768 pages, 435 figures, 4 planches en couleurs. 14 fr.
- Dermatologie**, par J. DARIER, médecin de l'hôpital Broca. xvi-708 pages, 2^e édition entièrement refondue. 18 fr.
- Pathologie exotique**, par JEANSELME, professeur agrégé à la Faculté de Paris, et RIST, médecin des hôpitaux. en réimpression.
- Parasitologie**, par E. BRUMPT, professeur agrégé à la Faculté de Paris. 3^e édition. en réimpression.
- Pathologie chirurgicale**, par MM. BÉGOUIN, BOURGEOIS, PIERRE DUVAL, GOSSET, JEANBRAU, LECÈNE, LENORMANT, R. PROUST, TIXIER, professeurs aux Facultés de Médecine de Paris, Bordeaux, Lyon et Montpellier, chirurgiens des Hôpitaux. (2^e édition).
- Tome I.** — *Pathologie chirurgicale générale. Maladies générales des tissus, Crâne et Rachis.*
- Tome II.** — *Tête, Cou, Thorax.*
- Tome III.** — *Gl. mammaires, Abdomen, Appareil génit. de l'Homme.*
- Tome IV.** — *Organes génito-urinaires (suite), Affections des Membres.*
- Chaque volume 10 fr.

Précis de Technique opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Chaque vol. illustré de plus de 200 figures, la plupart originales. . . 5 fr.

- | | |
|---|---|
| Pratique courante et chirurgie d'urgence, par V. VEAU. 5 ^e éd. | Appareil urinaire et appareil génital de l'homme, par P. DUVAL. 4 ^e édition. |
| Tête et cou, par CH. LENORMANT. 4 ^e édition. | Appareil génital de la femme, par R. PROUST. 4 ^e édition. |
| Thorax et membre supérieur, par A. SCHWARTZ. 4 ^e édition. | Membre inférieur, par G. LABEY. 4 ^e édition. |
| Abdomen, par M. GUIBÉ. 4 ^e édition. | |

INTRODUCTION
A L'ÉTUDE
DE
LA MÉDECINE

DU MÊME AUTEUR

À LA MÊME LIBRAIRIE

- Alimentation et Digestion.** 1 vol. in-8 de 524 pages avec figures dans le texte. 40 fr.
- Digestion et Nutrition.** 1 vol. in-8 de 624 pages avec figures dans le texte. 40 fr.
- Les Maladies infectieuses.** 1 vol. in-8 de 1520 pages, publié en 2 fascicules, avec figures dans le texte. 28 fr.
- La Moelle osseuse à l'état normal et dans les infections,** en collaboration avec O. JOSUÉ, médecin des hôpitaux. 1 brochure in-8, de l'Oeuvre médico-chirurgical. 4 fr. 25
- Physiologie normale et pathologique du Foie.** 1 vol. petit in-8 de l'*Encyclopédie des Aide-Mémoire*, broché 2 fr. 50; cart. toile. (*épuisé*).
- Nouveau traité de Pathologie générale,** publié par Ch. BOUCHARD et G.-H. ROGER. 4 vol. grand in-8, avec figures dans le texte (en cours de publication).
- Tome I. 1 vol. de 910 pages avec figures dans le texte. . . 22 fr.
- Tome II. 1 vol. de 1174 pages, avec figures dans le texte. 28 fr.
- Tomes III et IV, (*en préparation*).
-

INTRODUCTION

A L'ÉTUDE

DE

LA MÉDECINE

PAR

C ✓
G.-H. ROGER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

SIXIÈME ÉDITION

revue et corrigée

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6^e)

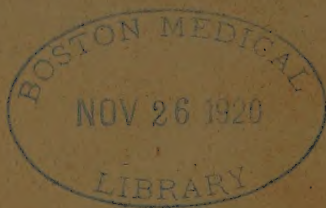
—
1918

6 G. 338

18441 Hy

Tous droits de reproduction, de traduction
et d'adaptation réservés pour tous pays.

Copyright by Masson et C^o, 1918.



BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

PRÉFACE

Ce livre est destiné à ceux qui commencent l'étude de la médecine. Il a pour but d'aplanir, dans la mesure du possible, les difficultés auxquelles on se heurte quand on aborde l'étude d'une science.

Le plan adopté est fort simple. Après avoir établi pourquoi et comment l'on devient malade, j'ai étudié les causes morbifiques qui tendent constamment à modifier l'état instable de la santé. Ces causes, par les lésions qu'elles déterminent et par les réactions qu'elles suscitent dans l'organisme, donnent naissance à des manifestations, dont les unes ne sont décelables qu'après la mort, dont les autres sont appréciables pendant la vie. On est ainsi conduit à étudier le monde de réaction de l'organisme, c'est-à-dire la physiologie pathologique, à décrire les altérations organiques dont l'ensemble constitue l'anatomie pathologique, à rechercher les troubles fonctionnels dont l'histoire forme un chapitre important, la sémiologie.

Bien que j'aie consacré plus de deux cents pages à l'examen clinique des malades, je n'ai pu présenter que quelques considérations générales sur les règles que doit

suivre le médecin dans la pratique. J'espère cependant avoir réussi à montrer que l'on peut et que l'on doit arriver à poser un diagnostic et à établir un pronostic par des moyens simples, à la portée de tous.

C'est aussi dans l'examen clinique qu'on puisera les indications des procédés qui permettent de modifier d'une façon favorable l'évolution des maladies. Cette partie de la médecine constitue la thérapeutique, je lui ai consacré le dernier chapitre de cet ouvrage.

En suivant ainsi, pas à pas, la marche des processus morbides je me suis efforcé de tracer un cadre, dans lequel il sera facile de faire entrer les descriptions de la pathologie, générale ou spéciale.

M'adressant surtout aux débutants, j'ai systématiquement écarté toutes les discussions théoriques. Rejetant les hypothèses douteuses et les conceptions discutables, j'ai rapporté les résultats qui me semblent définitifs. Les théories et les faits, qui ont acquis droit de cité, se dégagent en quelque sorte de l'autorité de ceux qui les ont fait connaître ; à mesure qu'elle se perfectionne, la science devient de plus en plus impersonnelle. Voilà pourquoi, m'attachant surtout aux résultats bien établis, j'ai pu supprimer les citations de noms propres ; je n'ai mentionné que les auteurs qui avaient fait une découverte capitale, émis une théorie particulière ou rapporté une observation importante. Je me suis d'ailleurs, en ce qui me concerne, astreint à la même règle : si, à plusieurs reprises, j'ai été conduit à citer mes propres recherches, je les ai données, comme celles des autres, sans en indiquer l'origine. C'est la seule façon, selon moi, de se dégager des questions mesquines que soulèvent trop souvent les discussions de priorité.

Pour en faciliter la lecture, j'ai fait suivre cet ouvrage d'un lexique, qui donne, aussi brièvement que possible, l'étymologie et la signification des mots techniques que j'ai dû employer. J'en ai éliminé les termes de chimie, de physique, d'histoire naturelle, d'anatomie et de physiologie, avec lesquels les étudiants se sont familiarisés, pendant leur passage à la Faculté des sciences. Je n'y ai pas fait figurer non plus les mots qui sont universellement connus ou faciles à comprendre,

Malgré leur fort tirage, les cinq premières éditions de ce livre ont été épuisées en quelques années. Grâce aux nombreuses modifications qui y ont été apportées j'espère que l'édition nouvelle sera aussi bien accueillie que les anciennes et que ce modeste ouvrage continuera encore à diriger les étudiants. Puisse-t-il leur épargner quelques tâtonnements et quelques déboires. Puisse-t-il surtout leur inspirer l'amour d'une Science que rendent particulièrement attachante la diversité de ses études et la grandeur de ses résultats.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	VII
-----------------------	-----

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS PRÉLIMINAIRES

Définition de la maladie. — Définition et division de la pathologie.	1
Les causes des maladies	8
Diagnostic et thérapeutique.	11

CHAPITRE II

LES AGENTS MÉCANIQUES

Définition médicale des agents mécaniques.	15
Agents mécaniques agissant par pression (piqûres, sections, contusions et plaies contuses)	17
Agents mécaniques agissant par distension.	33
Résistance et réactions de l'organisme.	34
Influence des mouvements passifs.	36

CHAPITRE III

LES AGENTS PHYSIQUES

Pression atmosphérique.	39
Chaleur; brûlures, coup de soleil.	48
Froid; gelures, coup de froid.	55
Lumière	61
Son.	65
Électricité	65
Radio-activité.	70

CHAPITRE IV

LES AGENTS CHIMIQUES

Les caustiques.	73
Les toxiques.	75
Pénétration, absorption et transformation des poisons	91
Action des poisons sur l'organisme	97

CHAPITRE V

LES AGENTS ANIMÉS

Parasites et agents infectieux	102
Division, culture, classification des agents infectieux.	107
Division, classification et variation des bactéries.	112

CHAPITRE VI

LES AGENTS ANIMÉS (suite).

Description des parasites animaux.	119
Description des parasites végétaux.	130
Description des principales bactéries pathogènes.	136

CHAPITRE VII

LES AGENTS ANIMÉS (suite).

Distribution des microbes dans l'eau, sur le sol et dans l'air.	161
Résistance des microbes.	167
Répartition dans les êtres vivants	172

CHAPITRE VIII

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES INFECTIONS

Hétéro et auto-infections.	180
Causes favorisant l'infection.	187
Associations microbiennes.	190
Protection de l'organisme contre les microbes.	202

CHAPITRE IX

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE DES MALADIES
INFECTIEUSES

Mode d'action des microbes. Les poisons putrides	213
Toxines produites par les microbes pathogènes.	215
Action des toxines. Réaction de l'organisme.	228

CHAPITRE X

LES RÉACTIONS NERVEUSES

Rôle des réactions nerveuses en physiologie et en pathologie . . .	234
Division et description des réactions nerveuses.	239
Le choc nerveux.	245

CHAPITRE XI

LES TROUBLES DE LA NUTRITION

La nutrition à l'état normal.	248
De l'inanition	252
Les troubles de la nutrition.	254
Les diathèses	261

CHAPITRE XII

LES AUTO-INTOXICATIONS

Les auto-intoxications à l'état normal et pathologique.	264
Rôle des différents organes	269
Les auto-intoxications définies chimiquement.	280

CHAPITRE XIII

PATHOLOGIE DU FŒTUS. HÉRÉDITÉ

Passage des poisons et des microbes à travers le placenta.	284
Malformations congénitales	290
Hérédité	294
Hérédité nerveuse	307

CHAPITRE XIV

L'INFLAMMATION

Caractères généraux de l'inflammation	320
Processus pseudo-membraneux.	330
Suppuration	334
Gangrène.	350
Nodules infectieux	360
Tuberculose	361
Pseudo-tuberculoses	372

CHAPITRE XV

SEPTICÉMIES ET PYÉMIES

Définition et division.	375
Bactériologie et étiologie.	380
Évolution clinique	384

CHAPITRE XVI

ÉVOLUTION DE L'INFLAMMATION. SCLÉROSE

Altérations des cellules épithéliales	388
Réparation des lésions.	398
Sclérose	392
Artério-sclérose.	395

CHAPITRE XVII

LES TUMEURS

Définition, division et classification	400
Étiologie et pathogénie.	407

CHAPITRE XVIII

ATROPHIES ET DÉGÉNÉRESCENCES

Les atrophies.	414
Division et classification des dégénérescences	415
Description des diverses variétés de dégénérescences.	418
Incrustations et concrétions.	430

CHAPITRE XIX

SYNERGIES FONCTIONNELLES
ET SYMPATHIES MORBIDES

Les synergies fonctionnelles.	432
Contiguités d'organes	437
Connexions vasculaires. Les embolies.	440
Connexions nerveuses.	457
La fièvre.	458

CHAPITRE XX

ÉVOLUTION DES MALADIES

Considérations générales	464
Évolution des maladies infectieuses	465
Terminaison des maladies infectieuses; les crises	488
Convalescence; rechutes; récidives; état chronique	492
Mort dans les infections	500
Évolution des maladies non infectieuses	505

CHAPITRE XXI

EXAMEN DES MALADES

Interrogatoire, aspect général et facies des malades	520
Examen des téguments	528
Examen de l'appareil circulatoire	534
Examen de l'appareil respiratoire	547
Examen du tube digestif	562
Examen de l'appareil urinaire	584
Examen de l'appareil génital	589
Examen du système nerveux	591

CHAPITRE XXII

LES NOUVELLES MÉTHODES DE DIAGNOSTIC

Procédés physiques; mensuration; rayons cathodiques; thermométrie; explorations électriques; cryoscopie	635
Procédés chimiques; analyse des urines	650
Recherches microscopiques. Examen des urines, des crachats, du sang	657
Recherches bactériologiques. Examen direct. Culture. Séro-diagnostic. Inoculations	663
Inoculations et injections diagnostiques. Ponctions et incisions exploratrices	672
Éliminations provoquées	674

CHAPITRE XXIII

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Règles du diagnostic	677
Bases du pronostic	683

CHAPITRE XXIV

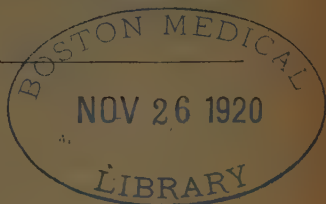
THÉRAPEUTIQUE

Thérapeutique symptomatique.	687
Médication étiologique	689
Médication pathogénique.	693
Médication naturiste	698
Hygiène: Prophylaxie. Vaccination.	701
TABLE ANALYTIQUE ET LEXIQUE.	706

INTRODUCTION

A L'ÉTUDE

DE LA MÉDECINE



CHAPITRE PREMIER

NOTIONS PRÉLIMINAIRES

Définition des mots médecine, santé, maladie. — La maladie et l'affection. — Les causes des maladies; division, d'après la nature de l'agent pathogène, en causes mécaniques, chimiques, animées; division, d'après l'action sur l'organisme, en causes efficientes, adjuvantes, prédisposantes. — Objet des diverses branches de la pathologie. — Les bases du diagnostic et de la thérapeutique.

La médecine est considérée tantôt comme une science, tantôt comme un art. Les deux conceptions sont justes : la médecine est une science par ses moyens d'étude; c'est un art par ses applications. Nous sommes dès lors conduits aux deux définitions suivantes.

« La *science médicale* a pour objet l'étude des maladies. L'*art médical* a pour but le maintien et le rétablissement de la santé. »

La partie des sciences médicales qui étudie les maladies est désignée sous le nom de *pathologie* (πάθος, souffrance, maladie). L'enseignement de l'art médical, tel qu'on le donne au lit du malade constitue la *clinique* (κλινικός, de κλίνη, lit). La *polyclinique* (πολεις, ville) est l'étude des malades habitant en ville.

La *PATHOLOGIE* comprend les chapitres suivants : l'*étiologie* (αίτία, cause), qui recherche les causes morbifiques; la *patho-*

génie, qui établit par quel mécanisme ces causes agissent sur l'organisme vivant pour troubler son état de santé ou abolir son existence; la *physiologie pathologique*, qui montre comment l'organisme réagit (réactions morbides) sous l'influence des causes pathogènes; l'*anatomie pathologique*, qui dévoile les modifications structurales résultant des actions et des réactions morbides; la *symptomatologie*, qui énumère les troubles et les lésions appréciables pendant la vie; la *nosographie*, qui décrit et classe les maladies. A ces différentes branches, dont l'ensemble constitue la science médicale, on doit en ajouter deux qui se rapportent plutôt à l'art médical, c'est-à-dire au côté technique (τεχνή, art) de la médecine. Ce sont le *diagnostic* et le *prognostic* : le diagnostic (διάγνωσις, discernement, de δια, à travers, et γινώσκειν, connaître) fait reconnaître la place que la maladie occupe dans le cadre nosologique; le pronostic (πρόγνωσις, de πρό, d'avance et γινώσκειν, connaître) s'efforce d'en prédire l'évolution.

La pathologie a pour complément indispensable la *thérapeutique* avec la *chirurgie*, la *prophylaxie*, la *diététique*. La *thérapeutique* (θεραπεύειν, soigner) est la partie de l'art médical qui, mettant à profit les données scientifiques fournies par la matière médicale et la pharmacologie, s'efforce de soulager les malades et de modifier favorablement l'évolution des maladies. La *chirurgie* est la branche de la thérapeutique qui se propose de guérir par des procédés manuels (χειρουργία, de χεῖρ, main, et ἔργον, œuvre). La *prophylaxie* (προφύλαξις, de προφυλάσσειν, veiller), dont l'*hygiène* (ὑγίεια, santé) représente la partie principale, dicte les préceptes qui permettent d'éviter la maladie. La *diététique* (δίαιτα, régime) indique le régime à suivre pour favoriser la guérison ou conserver la santé.

La pathologie embrasse donc presque toute la médecine. Il y a une disproportion manifeste entre son étendue et les limites de l'esprit humain. C'est ce qui a conduit à scinder son étude en plusieurs parties distinctes. On admet généralement les divisions suivantes : la *pathologie spéciale* ou *descriptive*, qui a pour objet l'étude analytique des maladies et comprend la *pathologie interne* ou *médicale* et la *pathologie externe* ou *chirurgicale*; la *pathologie comparée*, qui envisage la maladie chez l'homme, les animaux ou même les végétaux; la *pathologie expérimentale*, qui se propose de modifier l'évolution des maladies spontanées et de reproduire, pour les expliquer et les mieux combattre, les

troubles, les lésions et les maladies que l'observation a fait connaître; enfin la *pathologie générale*, qui définit les termes, fixe leur signification, détermine les lois des phénomènes morbides, recherche et classe les causes, les processus, les symptômes.

La pathologie générale trace les règles de la nosographie, elle fait les cadres où la pathologie spéciale placera ses descriptions. Si elle est souvent considérée comme la synthèse, c'est-à-dire comme la partie la plus élevée des sciences médicales, si elle atteint à des conceptions de haute envergure, bien propres à séduire et à captiver l'esprit, elle peut se contenter de visées plus modestes; elle peut être élémentaire et fournit alors aux débutants des règles qui les dirigent dans l'étude des maladies. Quand on sait quelles sont les causes morbifiques qui interviennent le plus souvent, quand on est fixé sur leur mode d'action, quand on a saisi le mécanisme des réactions morbides, des lésions, des troubles, des symptômes, on est à même de comprendre et d'apprécier les cas particuliers.

Nous venons, à plusieurs reprises, d'employer les mots santé et maladie. Ces deux mots sont d'un usage courant; mais, si on s'entend sur leur signification, on éprouve un embarras considérable, quand on cherche à préciser la nature des phénomènes qu'ils désignent. Il en est ainsi pour toutes les idées abstraites : on ne définit bien que les sujets dont l'esprit peut saisir les limites. Or, la santé et la maladie ou, comme on dit parfois, l'*état hygie*ne et l'*état morbide*, sont reliées par une foule de troubles plus ou moins bien caractérisés; aussi est-il fort malaisé, pour ne pas dire impossible, de tracer une démarcation nette entre ces deux états, qui, absolument différents dans leurs expressions les plus hautes, se rapprochent et se fusionnent dans leurs manifestations les plus atténuées. Ce qui augmente encore la difficulté, c'est que la santé parfaite n'existe pas : les organismes vivants sont toujours dans un état d'équilibre instable, qui trouve son explication et sa cause dans les conditions mêmes de la vie.

On sait, en effet, que la matière vivante est le siège d'une série d'actes qui ne dépendent pas, comme on le croyait autrefois, d'une force vitale animant la matière, mais qui doivent être considérés comme des réactions provoquées par les variations des agents extérieurs.

Supposons un instant qu'il ne se produise aucune modification dans les forces cosmiques, aucun changement dans les rapports

d'un être avec les objets qui l'entourent : l'équilibre s'établira bientôt entre cet être et le monde ambiant. On conçoit que la vie ne soit pas anéantie dans ces conditions ; mais elle restera latente, comme on disait autrefois, ou ce qui est plus juste, elle restera à l'état statique. Qu'à un moment donné, une variation externe se produise, l'équilibre sera rompu ; l'être vivant, pour s'adapter aux conditions nouvelles, présentera une série de réactions qui rendront la vie apparente, c'est-à-dire la feront passer à l'état dynamique. Or, dans la réalité, les forces cosmiques varient constamment, les objets se déplacent et se modifient ; le monde où nous vivons change, et, la vie n'étant qu'une adaptation au milieu, la matière vivante est sans cesse agitée d'oscillations réactionnelles, destinées à contre-balancer l'influence des agents externes. Ainsi s'explique l'état instable dont nous parlions tout à l'heure.

Si les variations ambiantes sont légères et lentes, la compensation se fera facilement et la santé persistera. Si elles sont intenses et brusques, la compensation deviendra plus difficile ; on verra survenir l'indisposition, la maladie, la mort. Supposons, par exemple, un homme placé dans une chambre dont la température est fixée à 20° ; l'organisme de cet homme est réglé de telle façon, que la production et la perte de calorique maintiennent sa température à 37°. Le milieu étant supposé constant, la thermogénèse va également se régler d'une façon invariable. Supposons maintenant que la température de la chambre s'élève ou s'abaisse d'un degré. L'équilibre est rompu et la thermogénèse est changée ; pour que sa température reste toujours à 37°. l'être devra modifier en plus ou en moins la production ou la dépense du calorique. Quand la variation est légère ou progressive, l'adaptation est facile ; elle se fait inconsciemment ; les modifications organiques ne sont pas perçues et ne provoquent aucun trouble. Mais, si brusquement la température monte à 80° ou tombe à — 50°, ce changement énorme bouleverse complètement l'équilibre thermogénique de l'organisme et provoque une série de troubles qui pourront aboutir à la maladie ou entraîner la terminaison fatale.

Ce que nous disons de la chaleur, nous pouvons le répéter des autres agents physiques. Les variations du baromètre ou de l'hygromètre, inappréciables si elles sont légères, provoquent des malaises quand elles sont intenses ; en cas de grands changements de pression, par exemple quand on s'élève en ballon, quand on est

soumis à l'action de l'air comprimé et surtout quand on est pris dans une explosion de gaz, les accidents peuvent être fort graves ou même mortels.

Ce ne sont pas seulement les variations physiques qui sont capables d'impressionner l'organisme; toutes les modifications survenues dans nos rapports avec les objets ou avec les êtres qui nous entourent, peuvent avoir le même effet. On peut donc, transportant en médecine les données classiques des sciences physiques et naturelles, diviser simplement les agents pathogènes en quatre groupes : les agents mécaniques; — les agents physiques; — les agents chimiques, comprenant les caustiques et les toxiques; — les agents animés, se subdivisant en parasitaires et infectieux (ces derniers renfermant la plupart des bactéries pathogènes). On voit, par cette énumération, que les maladies ne sont pas provoquées par des causes nouvelles, spéciales, mystérieuses. Les agents pathogènes sont les agents cosmiques ordinaires, les objets ou les êtres qui nous environnent.

Lorsque ces divers agents portent leur action sur l'organisme, celui-ci, avons-nous dit, ne reste pas indifférent; il devient le siège d'actes réactionnels, qui ont pour but, sinon pour effet, de ramener l'économie à un état compatible avec la vie. Ainsi, dans toute maladie, il faut envisager deux ordres de phénomènes : ceux qui relèvent directement de la cause, ceux qu'explique la réaction de l'organisme. Ces derniers sont de beaucoup les plus importants. Mais, dans une bonne définition, il faut, à l'exemple de Bouchard, tenir compte de la double série de manifestations morbides. On est ainsi conduit à la définition suivante.

« La maladie est l'ensemble des phénomènes qui se produisent dans un organisme, subissant l'action d'une cause morbifique et réagissant contre elle. »

Nous avons supposé jusqu'ici que les causes morbifiques sont *exogènes*, c'est-à-dire en dehors de l'organisme. Les auteurs assignent souvent aux maladies des causes internes, ou *endogènes*, prenant naissance dans l'organisme lui-même. Si nous avons laissé de côté ce groupe étiologique, c'est qu'on ne peut plus l'accepter aujourd'hui : toutes les maladies relèvent d'une cause externe. L'opinion inverse tient à une confusion, sans cesse renouvelée entre la maladie et l'affection.

Voici, par exemple un homme atteint d'une fièvre typhoïde. La maladie terminée, l'organisme revient à la santé, mais la restau-

ration n'est parfaite qu'en apparence; des modifications subsistent, qui, trop légères pour être perçues n'évoluent pas moins d'une façon progressive. Dix, quinze, vingt ans plus tard, vont éclater des accidents nouveaux, par exemple des troubles relevant d'une lésion cardiaque. A ce moment, la maladie est presque oubliée et, comme aucun lien intermédiaire ne vient rattacher les manifestations actuelles aux troubles antérieurs, on éprouve une grande difficulté à rétablir la filiation, une sorte de répugnance à rapporter cette cardiopathie à l'ancienne fièvre typhoïde. Dans d'autres cas, la vie du sujet aura été traversée par une foule de maladies différentes, et l'on ne saura à laquelle attribuer les manifestations viscérales qu'on aura trouvées.

La théorie exige qu'on remonte à la maladie première. En pratique, cette recherche est souvent inutile. Quelles que soient les conditions étiologiques, l'effet est le même.

Les affections organiques sont de simples cicatrices; elles se dégagent de leur cause initiale, deviennent indépendantes et autonomes, et évoluent pour leur propre compte. Reprenons l'exemple de tout à l'heure. Supposons un homme atteint d'une affection cardiaque : quel qu'ait été le point de départ de la cardiopathie, qu'il se soit agi d'un rhumatisme, d'une fièvre typhoïde ou de toute autre maladie, les effets sont identiques; les nouvelles manifestations morbides ne tirent aucun caractère particulier de leur origine. La notion étiologique n'a pas d'importance pratique, mais elle est indispensable pour le nosographe, qui devra toujours se refuser à considérer les affections des organes comme des maladies.

Ce que nous disons du cœur, nous pouvons le répéter de tous les viscères : leurs affections relèvent d'une cause antécédente. Si, pendant longtemps, on n'a pas compris cette vérité bien simple, c'est qu'il n'est pas toujours facile de retrouver la maladie initiale; la détermination viscérale peut être la première manifestation apparente, ce qui a pu faire croire à son développement spontané.

Il ne faut pas trop s'étonner que des lésions viscérales puissent évoluer silencieusement, sans donner lieu à aucun trouble, pendant vingt ou trente ans. Voyez en effet, ce qui survient trop souvent, à la suite de la blennorrhagie. Un homme est atteint d'un écoulement urétral à l'âge de dix-huit ou vingt ans; il guérit après quelques mois, d'une façon qui semble complète. Or, vers quarante

ou cinquante ans, la miction devient difficile, et l'on constate un rétrécissement de l'urètre, que personne n'hésite à rattacher à l'ancienne infection. C'est un reliquat, une cicatrice qui s'est peu à peu rétractée. Dès lors, pourquoi mettre en doute pour les organes et les viscères ce qu'on admet si facilement pour l'urètre ? Le processus est analogue dans les deux cas : il s'agit toujours d'une évolution cicatricielle, lente et progressive.

En face de ces manifestations tardives, d'une de ces séquelles de maladies, nous pouvons faire abstraction de la cause provocatrice ; mais c'est à la condition de ne pas être dupes de notre manière d'envisager les faits, et de bien savoir que les troubles actuels relèvent d'une cause antérieure, que nous négligeons volontairement.

Si l'on considère le processus morbide actuel sans tenir compte de sa cause initiale, on ne peut lui appliquer le nom de maladie. Il est préférable d'employer le mot *affection*. Nous dirons donc : « la *maladie* est le processus morbide envisagé dans toute son évolution, depuis sa cause initiale, jusqu'à ses conséquences dernières ; l'*affection* est le processus morbide envisagé dans ses manifestations actuelles, abstraction faite de sa cause ».

Quand on parle de *maladies d'organes*, c'est par un abus de langage : il faut adopter le mot *affection*. Quelques auteurs emploient dans ce sens, le terme *pathie*, comme suffixe, à la suite du nom de l'organe. Cette manière de faire, vivement préconisée par Landouzy, est parfaitement rationnelle ; les mots *cardiopathie*, *myélopathie*, *pneumopathie*, etc., ont le double avantage d'être bien construits et forts suggestifs ; « cardiopathie » est plus simple qu'« affection cardiaque » et plus juste que « maladie du cœur ». Une telle nomenclature ferait cesser la confusion constante qu'on établit et qu'on maintient entre la maladie et l'affection.

Ce qui complique le problème, c'est que les modifications provoquées par les maladies et les affections peuvent impressionner les descendants ; ainsi se crée l'hérédité morbide, qui pourra se transmettre pendant un grand nombre de générations, et expliquera le développement des familles pathologiques. Des êtres viennent au monde porteurs de diverses tares, présentant une nutrition défectueuse, prédisposés à certaines maladies. Dans ce cas, les troubles de la santé sont autogènes, si on envisage les sujets qui en sont atteints ; mais, en réalité, ils sont exogènes,

puisqu'ils ne sont que la suite des influences externes subies par les parents. En pathologie, comme en biologie, la série successive des êtres vivants doit être considérée comme un seul être éternellement existant.

Nous reviendrons longuement sur le rôle de l'hérédité, dont l'étude explique un groupe de causes qui, au premier abord, semblent faire exception et dépendre d'une origine interne, ce sont les causes psychiques. Manifestations les plus élevées de la vie, les phénomènes psychiques semblent indépendants du milieu extérieur; en réalité, pour être plus complexes, ils ne diffèrent pas essentiellement des phénomènes somatiques : ils sont également sous la dépendance des agents externes ayant agi sur l'être ou sur ses ascendants.

En tenant compte de leur nature, on peut, avons-nous dit, diviser les causes morbifiques en quatre groupes : les causes mécaniques, les causes physiques, les causes chimiques, les causes animées. Si on envisage leur action sur l'organisme, on les divisera en *causes efficientes*, *causes adjuvantes*, *causes prédisposantes*.

Les *causes efficientes* sont toujours nécessaires : parfois seulement elles sont suffisantes. Prenons, par exemple, un des microbes que les expérimentateurs ont le mieux étudié, le bacille du charbon. Introduisons-le sous la peau d'un cobaye : l'animal contracte la maladie et meurt en trois ou quatre jours. Dans ce cas, la cause efficiente a été suffisante. Faisons la même inoculation à un animal plus résistant, au rat blanc; nous ne provoquerons aucun trouble. Soumettons ce rat à un travail plus fatigant, ou bien injectons-lui quelque substance toxique, l'intervention de cette *cause adjuvante* permettra l'action de la cause efficiente : le charbon se développera.

Plus on étudie la pathologie, plus on pénètre dans l'histoire des infections, plus on comprend l'importance des causes adjuvantes. Il est certains microbes qui se développent dès qu'ils sont déposés sur une plaie ou même sur une muqueuse saine; c'est l'exception. Dans la plupart des cas, diverses causes doivent leur venir en aide. Cette vérité est surtout apparente quand on envisage les microbes que nous hébergeons à l'état normal. Sur nos téguments, sur nos muqueuses, pullulent d'innombrables agents pathogènes; ils végètent comme de simples parasites inoffensifs, jusqu'au jour où une cause adjuvante ou, comme on dit encore, déterminante,

leur permettra de triompher de notre résistance et d'exercer leur influence nocive; alors apparaîtra la série des actes qui aboutissent à l'indisposition et à la maladie. La pneumonie, par exemple, est une infection provoquée par un microbe, qui se trouve presque constamment dans la bouche des individus bien portants; tant que l'organisme est à l'état normal, le microbe ne peut se développer; survienne une cause banale qui diminue la résistance, une fatigue, un coup de froid, l'inhalation de vapeurs irritantes, le microbe, jusque-là inoffensif, deviendra pathogène. Cet exemple bien connu prouve que l'intervention des deux ordres de causes était indispensable. Ne tombons donc pas dans l'erreur des premiers bactériologues, qui subordonnaient toutes les manifestations morbides à l'action des microbes, erreur moins excusable que celles des anciens auteurs qui, ignorant le rôle des agents animés, n'envisageaient que les causes adjuvantes : voilà pourquoi ils avaient cru à la spontanéité morbide.

Ils y avaient cru aussi parce qu'ils n'avaient pas saisi la nature et le mécanisme des *causes prédisposantes*. Ils avaient assigné une origine interne à la prédisposition, au lieu d'y voir la résultante des impressions produites, sur le sujet ou ses générateurs, par les causes externes ayant agi antérieurement. Les causes prédisposantes sont des causes antécédentes par rapport aux troubles qu'on envisage; les causes efficientes et adjuvantes sont des causes actuelles.

Chaque agent pathogène peut jouer alternativement le rôle de cause efficiente et de cause adjuvante; la chaleur et le froid, par exemple, s'ils nécrosent un tissu, représentent des causes efficientes; ils tombent à l'état de causes adjuvantes quand ils favorisent le développement d'un microbe. De même, un microbe ou un poison peut provoquer une maladie ou aider un autre agent pathogène. On doit toujours envisager la possibilité de ces associations étiologiques, de ces synergies morbides, qui jouent un rôle extrêmement important en pathologie.

D'après le mode et l'étendue de leur action, les causes pathogènes sont souvent divisées en *causes locales* et *causes générales*. Les premières agissent sur un point limité de l'organisme, les autres agissent sur l'économie entière ou plutôt sur des points nombreux de l'économie; ce sont en réalité des causes à localisations multiples. Un même agent pathogène peut rentrer dans l'un et l'autre groupes. Voici, par exemple, un microbe qu'on appelle

le streptocoque : inoculé sous la peau, il produit une lésion locale, l'érysipèle; injecté dans les veines, il détermine une infection générale, la septicémie.

Toute lésion locale présente, à étudier, deux ordres de phénomènes : ceux qui surviennent au point d'application de la cause; ceux qui se produisent sur des parties éloignées.

Au point où la cause agit, les éléments cellulaires sont détruits, altérés ou irrités. Ces premiers troubles, provoqués directement par les agents pathogènes, suscitent secondairement des phénomènes réactionnels; l'ensemble de ces manifestations constitue ce que Bouchard appelle les *dystrophies élémentaires primitives autonomes*.

L'organisme est constitué de telle façon, qu'une lésion ne peut jamais rester locale; elle suscite aussitôt une série de manifestations secondaires, dont les unes sont dues à des réactions nerveuses, dont les autres sont provoquées par la résorption et la pénétration de substances nocives ayant pris naissance dans le foyer primitif. Ces manifestations morbides secondaires représentent les *processus pathogéniques de deuxième ordre*. Elles aboutissent à la formation de nouvelles lésions et à la production de nouveaux troubles, qui deviennent eux-mêmes le point de départ de manifestations de troisième ordre, et ainsi de suite. On conçoit toute la série de phénomènes qui peuvent se développer ainsi et qui rendent le processus de plus en plus complexe. Ces manifestations successives sont véritablement d'ordre interne, seulement le point de départ, le *primum movens* de la *série morbide*, a été une cause externe.

L'étude des réactions morbides, dont nous venons d'esquisser le mécanisme, constitue la *PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE*. Il ne faut pas supposer que ces réactions soient essentiellement différentes de celles qu'on observe à l'état hygie. Les phénomènes morbides ne sont pas foncièrement distincts des phénomènes normaux : les lois biologiques sont les mêmes dans les deux cas. Ce serait une erreur de croire que l'être vivant put disposer de manifestations différentes, destinées les unes aux conditions normales, les autres aux conditions pathologiques. Le mode de réaction est toujours le même : les résultats varient seulement dans leur intensité, mais ils sont dirigés vers le même but, c'est-à-dire qu'ils tendent toujours à contre-balancer l'action des forces externes. Autrement dit, la santé est la réaction organique, dans des conditions fixes

et préétablies; la maladie est représentée par des réactions de même nature, mais se produisant dans des conditions variables et nouvelles. Puisque les causes varient, les réactions peuvent rester immuables dans leur essence, tout en étant dissemblables dans leurs manifestations. On ne doit donc pas opposer la physiologie pathologique à la physiologie normale; on doit simplement considérer la première comme une conséquence de la seconde.

Les actions et les réactions morbides se traduisent par des modifications fonctionnelles et des lésions structurales, dont les unes ne sont reconnues qu'après la mort, dont les autres sont appréciables pendant la vie. Les *lésions structurales*, dont l'étude constitue l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, doivent être considérées comme le résultat des troubles fonctionnels; de même qu'en biologie générale, on enseigne que c'est la fonction qui fait l'organe, de même, en pathologie, il est prouvé que c'est le trouble de la fonction qui provoque la lésion organique.

Troubles et lésions peuvent, avons-nous dit, être décelés pendant la vie; ils constituent alors les *symptômes* et les *signes* de la maladie. Suivant qu'ils sont perçus par le malade ou reconnus seulement par l'observateur, on divise les phénomènes morbides en *subjectifs* et *objectifs*.

Dans l'étude de la SYMPTOMATOLOGIE, on commence généralement par interroger le malade et par dresser la liste des symptômes subjectifs, puis on détermine les signes objectifs en passant systématiquement en revue tous les appareils et tous les organes.

Ceci fait, il faut conclure, poser un DIAGNOSTIC, c'est-à-dire résoudre le problème suivant : étant donnés les symptômes que présente le malade et les signes qu'on découvre, reconnaître la maladie. Problème difficile s'il en fut, car l'erreur peut dépendre d'une mauvaise détermination des symptômes et des signes ou d'une mauvaise interprétation de leur valeur relative. Dans certains cas, la constatation d'un seul phénomène suffit à établir la nature du mal : c'est ainsi qu'on admet l'existence de *signes pathognomoniques*, c'est-à-dire de signes particuliers qui se rencontrent toujours dans une maladie et ne se rencontrent jamais en dehors d'elle. Ces signes pathognomoniques sont exceptionnels. Le plus souvent, il faut se contenter de *signes caractéristiques*, c'est-à-dire de signes qui suffisent à spécifier une maladie, mais dont l'existence n'est pas absolument constante. Ces signes étant fort rares, il faut, dans presque tous les cas, apprécier la signifi-

cation relative des divers symptômes ou, comme on dit encore, établir leur *valeur sémiologique*. Après avoir fait l'analyse méthodique du malade, on fera la synthèse de la maladie. On devra rattacher chaque trouble à sa cause immédiate, déterminer la nature et le mécanisme de celle-ci, et remonter ainsi toute l'échelle des manifestations successives, jusqu'à ce qu'on arrive à l'affection ou à la maladie qui a été le point de départ de la série morbide.

Prenons un exemple : un homme se plaint d'une douleur de côté ; ce phénomène subjectif conduit à examiner l'appareil respiratoire. On ausculte le malade et on trouve, à la base du poumon des râles qui indiquent de la congestion. Mais la congestion pulmonaire n'est pas une maladie ; il faut donc chercher la cause du trouble. En poursuivant l'examen, on constate que cet homme est atteint d'une lésion cardiaque et que les manifestations pulmonaires sont dues à une insuffisance du cœur. Si l'on s'était borné à diagnostiquer la congestion du poumon, on aurait pu, en traitant cet organe, soulager le malade, mais on ne l'aurait pas guéri. Ayant reconnu que tout dépend du cœur, on peut agir sur la cause des accidents et obtenir des résultats meilleurs. Quand il a diagnostiqué la cardiopathie, le clinicien a fait assez pour la pratique, mais le nosographe n'a pas fini sa tâche ; il sait qu'il n'y a pas de maladie d'organe ; il lui faut donc découvrir la cause de la lésion cardiaque. Or par un interrogatoire plus serré, on apprend que le malade a eu autrefois une infection, fièvre typhoïde ou rhumatisme articulaire aigu, qui a provoqué une endocardite ; dès lors, tout s'explique, nous avons trouvé la maladie première dont l'affection actuelle n'est que l'épilogue. Mais, pour le traitement, cette maladie importe peu ; le malade n'est ni un typhoïdique, ni un rhumatisant ; c'est un cardiopathe, et la médication sera la même, quelle qu'ait été la cause de l'affection.

Il ne faut pas croire cependant que la recherche des causes soit inutile. Voici un homme qui est paralysé d'un côté : il est atteint d'hémiplégie. Or, l'hémiplégie est sous la dépendance d'une lésion cérébrale, que les symptômes concomitants permettent de localiser avec précision. Si nous nous arrêtons là dans notre diagnostic, nous aurons reconnu le siège de la lésion et nous pourrions ajouter que l'affection est à peu près incurable et qu'il n'existe aucun traitement efficace à lui opposer. Mais, poussant plus loin notre analyse, nous découvrons sur les téguments de vieilles cic-

trices qui nous révèlent l'existence d'une syphilis ancienne. Dès lors, notre diagnostic peut être complété; nous sommes portés à admettre, surtout en tenant compte des phénomènes concomitants, que le malade est atteint d'une gomme cérébrale, et nous sommes conduits à instituer un traitement spécifique qui amènera la guérison. Dans ce cas, la recherche de la maladie causale aboutit à une thérapeutique étiologique qui, seule, peut être efficace.

Etablir un diagnostic exact et complet, c'est se procurer la satisfaction qu'on éprouve toujours quand on a résolu un problème difficile; c'est aussi, ce qui est plus important, fournir des indications précises au traitement. Malheureusement, dans la pratique, on n'est pas jugé d'après le talent qu'on met à déterminer la nature du mal. Ce que le patient et son entourage demandent, c'est du PRONOSTIC; ils ne peuvent évidemment vérifier les diagnostics que nous portons, mais ils observent l'évolution et la terminaison de la maladie, et, suivant que nos prédictions se réalisent ou sont en défaut, ils concluent que nous avons vu juste ou que nous nous sommes trompés.

Dans un grand nombre de cas, pronostic et diagnostic sont connexes. Un enfant présente des symptômes qui font porter le diagnostic de méningite; dès lors, le pronostic est à peu près fatal. Or, par un examen plus attentif, on aurait pu déceler quelques phénomènes insolites et, par une auscultation plus soignée, entendre un souffle tubaire dans le thorax. Il s'agissait, non d'une méningite, mais d'accidents méningés relevant d'une pneumonie. La terminaison sera tout autre, le malade guérira. Voilà un cas où l'erreur de pronostic est liée à une erreur de diagnostic.

Le pronostic ne se déduit pas toujours du diagnostic. A côté des maladies dont le pronostic est à peu près fixe, il en est d'autres dont le pronostic varie totalement suivant les formes, suivant les épidémies, suivant les phénomènes concomitants et l'état antérieur du sujet. On peut, sur toutes ces questions, donner quelques notions générales qui sont d'un grand secours; mais, pour le pronostic comme pour le diagnostic, les livres et les cours sont insuffisants. L'art médical ne s'apprend que par la pratique; c'est à force de voir des malades, de comparer les différents cas particuliers, qu'on prend l'habitude d'attribuer leur véritable valeur aux signes qui permettent de reconnaître les maladies et d'en prédire l'évolution.

En établissant le pronostic, il faut tenir compte aussi de l'influence qu'aura la THÉRAPEUTIQUE. Celle-ci trouve ses indications dans l'étude des symptômes, de la cause, du processus pathogénique, de la physiologie pathologique. On peut donc, suivant les indications qui servent de base au traitement, admettre une thérapeutique symptomatique, une thérapeutique étiologique, une thérapeutique pathogénique et une thérapeutique physiologique.

La *thérapeutique symptomatique* se contente de combattre les symptômes gênants, les troubles fonctionnels, les accidents immédiats : elle calme et soulage, mais ne guérit qu'assez rarement.

La *thérapeutique étiologique* s'attaque à la cause même du mal ; elle fournit les antidotes, les vermifuges, les antiseptiques ; on fait de la médication étiologique quand on prescrit des spécifiques, par exemple quand on donne le mercure dans la syphilis, la quinine dans le paludisme, le salicylate de soude dans le rhumatisme.

La cause morbifique est souvent insaisissable, soit que nous ne puissions l'atteindre par nos procédés actuels, soit qu'elle n'ait eu qu'une action passagère ; dès lors, il faut agir sur le mécanisme mis en œuvre par la cause ou sur les réactions présentées par l'organisme. On fera ainsi de la *médication pathogénique* ou de la *médication physiologique*. C'est ce qu'on réalise quand on essaye de ramener à un taux normal la nutrition troublée par diverses causes, quand on modifie les réactions nerveuses, quand on tâche de neutraliser les effets des toxines microbiennes.

L'idéal, pour le thérapeute, est d'arriver à ces médications raisonnées. Mais, à l'heure présente, s'il est facile de poser les indications générales, il est bien souvent impossible de les remplir ; le médecin doit se contenter du traitement symptomatique, parfois même de l'empirisme. Il doit encore avoir recours à la statistique, dont les données sont indispensables pour le fixer sur la valeur des traitements ; il obtiendra ainsi des résultats d'attente qu'il abandonnera à mesure que les progrès de la science augmenteront le nombre des médications rationnelles.

C'est ainsi que l'étude de la pathologie générale, par les nombreuses applications qu'elle comporte, n'a pas seulement un intérêt spéculatif : elle seule est capable de fournir des idées directrices qui serviront de base à l'art médical.

CHAPITRE II

LES AGENTS MÉCANIQUES

Définition médicale des agents mécaniques. — Agents mécaniques agissant par pression ; piqûres, sections, plaies contuses. — Commotion. — Compression. — Agents mécaniques agissant par distension. — Réactions générales. — Influence des mouvements passifs. — Le mal de mer.

Au point de vue médical, les AGENTS MÉCANIQUES peuvent être définis : « tous ceux qui tendent à modifier l'état de repos ou de mouvement d'une partie ou de la totalité d'un corps vivant, c'est-à-dire à modifier sa situation dans l'espace ».

Trois cas peuvent se présenter :

1° L'agent mécanique est un corps doué d'un certain mouvement ; il rencontre un être vivant qui lui oppose une résistance.

2° L'agent mécanique représente la résistance et le corps humain la puissance ; c'est la situation d'un homme tombant d'une certaine hauteur.

Dans ces deux premiers cas, bien que le mécanisme soit différent, le résultat est le même : il y a conflit entre la puissance et la résistance.

3° Le troisième groupe, de beaucoup le moins important, comprend les agents qui tendent à imprimer un mouvement de totalité à notre corps : c'est ce qui a lieu quand on se trouve sur un sol mobile, sur un bateau agité par la mer.

Envisageons d'abord les résultats du conflit qui peut se produire entre un agent animé d'une certaine vitesse et un être vivant. On dit, en mécanique, que cet agent est doué d'une force vive : celle-ci, qui représente son énergie actuelle, est égale à la moitié

du produit de sa masse par le carré de sa vitesse. C'est ce qu'on exprime par la formule bien connue : $F = \frac{1}{2} MV^2$.

Cette formule a pour nous un intérêt considérable.

Supposons un mobile ayant une masse égale à l'unité, dont la vitesse, au moment où il atteint l'être vivant, soit égale à 1 ; la force vive sera évidemment représentée par $\frac{1}{2}$.

Si, la vitesse restant la même, la masse devient 20, 100, 1 000 fois plus considérable, la force vive augmentera comme la moitié de ces chiffres et deviendra 10, 50, 500 fois plus grande.

Si, la masse restant égale à l'unité, la vitesse s'accroît dans les proportions de 20, 100, 1 000, la force vive augmentera comme la moitié du carré de ces chiffres, c'est-à-dire comme 200, 5 000, 500 000. Ainsi, tandis que, la masse augmentant comme 1 000, la force vive augmente comme 500, la vitesse augmentant comme 1 000, la force vive augmente comme 500 000. C'est assez dire que les effets produits sont surtout en rapport avec la vitesse acquise par le corps vulnérant. C'est là tout le secret de l'action des agents mécaniques et notamment des armes à feu. Une balle de fusil Lebel a 8 millimètres de diamètre et pèse 15 grammes ; les ravages qu'elle détermine tiennent simplement à sa vitesse qui, au point de départ atteint 634 mètres à la seconde et se traduit par une force vive de 344 kilogrammètres.

Pour apprécier l'action des agents mécaniques, on doit tenir compte de deux facteurs : leur puissance, c'est-à-dire leur énergie, et leur direction.

Il est facile d'apprécier la puissance de l'agent vulnérant ; outre sa vitesse, il faut envisager sa masse ou, ce qui est plus simple, son poids, sa densité, son volume ; il faut de plus tenir compte de sa forme et des saillies dont il peut être hérissé. Nous ne pouvons insister sur l'importance des diverses conditions qui viennent d'être énumérées et dont il est facile de comprendre les multiples effets. S'il s'agit d'un projectile de guerre, il est bien certain que, toutes choses égales quant à la force vive, les dégâts produits seront d'autant moins graves que le corps vulnérant sera moins volumineux, qu'il sera plus lisse et plus résistant, de façon à traverser les tissus sans éclater.

Les effets varient d'autre part suivant la direction de l'agent mécanique, c'est-à-dire suivant l'angle sous lequel il atteint l'être

vivant. Le projectile peut pénétrer dans un membre perpendiculairement à son axe, obliquement ou parallèlement; le trajet oblique est évidemment plus long et produit des dégâts beaucoup plus considérables; en cas de trajet parallèle, le projectile pourra simplement faire un séton sous-cutané, sans atteindre une seule partie importante.

Pour introduire de l'ordre dans l'histoire des agents mécaniques; on a dû adopter un certain nombre de divisions. On peut admettre deux grandes classes, suivant que la cause pathogène agit par pression ou par traction.

Agents mécaniques agissant par pression.

Les agents mécaniques agissant par pression sont les plus importants. On les divise en trois groupes, d'après l'étendue de leur surface de contact. Suivant qu'ils se terminent par un *point*, une *ligne* ou un *plan*, on les classe en corps *piquants*, *coupants* ou *contondants*.

Piqûres. — Les piqûres peuvent être produites par des objets fort minces, comme les aiguilles, les épingles, les canules des seringues hypodermiques, par des échardes, enfin par l'aiguillon de certains animaux, insectes, arachnides, scorpions. D'autres fois, elles sont dues à des instruments qui s'élargissent rapidement au-dessus de leur terminaison, comme les épées. Les effets varient évidemment, suivant qu'on a affaire à des piqûres étroites ou larges.

Dans le premier cas, il ne survient généralement aucun accident notable. Quand on se pique avec une aiguille ou une épingle, quand on s'enfonce une écharde, on ressent une légère douleur, on voit s'écouler une ou deux gouttes de sang, puis la cicatrisation se fait rapidement. Même innocuité quand les objets sont un peu plus volumineux, comme les poinçons ou divers instruments employés dans l'industrie. Le seul danger, c'est que les agents vulnérants peuvent être chargés de substances toxiques (piqûres venimeuses, flèches empoisonnées) ou souillés par des microbes qui envahissent la petite plaie. Ces piqûres, dites *septiques*, seront étudiées à propos des infections.

Il peut arriver encore que l'instrument reste dans la plaie, ce qui a lieu notamment quand il se brise. Le corps étranger demeure

sans inconvénient dans les tissus pendant des années; parfois il chemine dans l'organisme et vient tôt ou tard faire saillie en une région, souvent fort éloignée du point par lequel il a pénétré.

On peut dire d'une façon générale que les tissus supportent, sans réagir, les corps étrangers qui n'ont qu'une action mécanique. Les exceptions à cette règle ne sont qu'apparentes. Plusieurs expérimentateurs ont vu des lésions nodulaires, analogues à des tubercules, se développer autour de grains de lycoïode, de poivre de Cayenne, d'écailles d'huître. Les expériences de Garnier et Chaoul ont démontré que ces corps étrangers permettent le développement de microbes, par eux-mêmes inoffensifs. Ces nodules sont en réalité des lésions infectieuses.

Pour revenir à l'action mécanique des corps piquants, nous devons considérer les effets produits sur les diverses parties de l'organisme. Envisageons d'abord les vaisseaux. Ceux-ci supportent très bien les piqûres. Très souvent, dans un but diagnostique, on fait des prises de sang dans une veine. On introduit, par exemple, une canule de Pravaz et on aspire une petite quantité de sang. Cette méthode, déjà employée par Davaine, est souvent usitée aujourd'hui et ne produit jamais d'accidents, à la condition, bien entendu, que l'aiguille soit aseptique. Réciproquement, on peut faire des injections intra-veineuses, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, en introduisant une canule à travers les téguments intacts. Il se produit tout au plus une petite ecchymose, nullement inquiétante.

Les piqûres des artères ne sont pas plus graves; les parois musculaires de ces vaisseaux en assurent l'occlusion parfaite. Chez les animaux, on peut faire, de cette façon, des injections intra-artérielles, du moins chez le chien; car, chez le lapin, la musculature est insuffisante et la piqûre d'une artère par une aiguille de Pravaz détermine des hémorragies très graves.

Chez l'homme, on a souvent pratiqué des piqûres dans les poches anévrysmales. On introduit des aiguilles très fines, dites aiguilles japonaises, des électrodes, des ressorts de montre. La plaie est trop petite pour laisser le sang s'échapper.

On a même piqué le cœur. Les expériences de Sanctorius, de Plater, et surtout celles de Bretonneau et Velpeau, ont établi qu'on peut sans inconvénient introduire des aiguilles dans le cœur des animaux. On peut également y faire des prises de sang. Partant de ces résultats expérimentaux, on a proposé de pratiquer

chez l'homme la saignée du cœur, c'est-à-dire d'introduire dans le ventricule droit une aiguille mince reliée à un appareil aspirateur. Invoquant des expériences poursuivies sur des chats, Lauder Brunton a pensé qu'on pourrait introduire dans le cœur des aiguilles capables de couper les valvules et remédier ainsi au rétrécissement mitral. Ces méthodes thérapeutiques ne peuvent être acceptées sans réserve. Car, s'il est vrai que les piqûres du cœur sont souvent inoffensives, si l'on a trouvé dans cet organe des épingles, des pointes d'épée qui y avaient séjourné sans inconvénient, il n'en est pas toujours de même : on a vu des individus succomber brusquement à la suite d'une simple blessure, même non pénétrante : tel est le cas célèbre de la Tour d'Auvergne. Telle est aussi l'observation de Magnan : une aliénée parvint à se suicider au moyen d'une épingle longue de 3 centimètres qu'elle s'enfonça dans la région de la pointe du cœur. A l'autopsie, on constata que cette femme s'était fait 8 piqûres, mais qu'aucune d'elles n'avait traversé le muscle.

Une piqûre qui atteint un nerf détermine des phénomènes très douloureux et, ce qui est plus important, est suivie, dans certains cas, de névralgies rebelles.

Les piqûres des centres nerveux ne sont pas graves, sauf quand elles portent sur le point précis que Flourens a décrit sous le nom de *nœud vital*; elles provoquent alors une mort foudroyante, par inhibition respiratoire. Des criminels ont pu tuer leurs victimes en piquant cette région. C'est de cette façon qu'on a perpétré un certain nombre d'infanticides.

Quand elles atteignent les viscères, les piqûres ne produisent, le plus souvent, aucun accident. Dans un but d'exploration clinique ou d'intervention thérapeutique, on a souvent ponctionné la rate, le rein, le foie, les poumons; en vidant une hydrocèle, il est arrivé d'enfoncer le trocart dans le testicule, sans qu'il soit survenu aucun trouble.

Même quand la piqûre atteint un réservoir rempli de liquide, l'occlusion se fait facilement. On ponctionne souvent la vessie lors de rétention urinaire. On peut même ponctionner l'intestin; la piqûre se fermant par une petite hernie de la muqueuse intestinale, pas une goutte du contenu ne passe dans le péritoine. On a mis ce fait à profit dans le traitement de la tympanite occasionnée par une occlusion intestinale. Mais cette méthode n'est pas exempte de danger et est abandonnée aujourd'hui. Rappelons

enfin que les piqûres des membranes, au moyen d'une aiguille introduite par le col de l'utérus gravide, constituent un procédé fréquemment employé pour provoquer l'avortement criminel.

Les piqûres larges, comme celles qui sont produites par une épée, sont souvent assez bénignes, au moins quand la blessure siège sur un membre.

Les blessures qui atteignent une des deux grandes cavités du corps, sont divisées en *non pénétrantes* et *pénétrantes*, suivant que l'agent vulnérant s'arrête dans la paroi ou la traverse. Les plaies pénétrantes sont dites *simples* ou *compliquées*, selon que les viscères sont respectés ou atteints. On a vu des épées traverser de part en part le thorax ou l'abdomen, sans toucher aux organes. Tel est le cas de ce jeune homme que Després montra à la clinique de Bérard (1843) : tombé d'un cerisier haut de trois mètres, sur un échalas qui pénétra par le dos, sortit au-dessus du pubis en allant se fixer dans la cuisse ; retiré par des passants et transporté à l'hôpital, le blessé guérit rapidement.

Au thorax, une épée peut traverser un sujet, passant à travers la plèvre sans en décoller les feuillets et sans provoquer de pneumothorax. Parfois, l'épée heurte la colonne vertébrale et s'y brise ; elle peut alors, même quand elle a traversé le poumon, rester enkystée sans inconvénient. Velpeau eut l'occasion de faire l'autopsie d'un homme qui, quinze ans auparavant, avait eu un fleuret brisé dans le thorax ; il retrouva à l'intérieur du poumon, la lame de fer qui mesurait 8 centimètres et demi de long.

Cependant, quand les organes sont atteints, il se produit généralement un certain nombre de troubles. Deux phénomènes surtout doivent être mis en vedette : l'hémorragie, parfois assez abondante pour entraîner la mort, et, s'il s'agit d'un des réservoirs intra-abdominaux, l'issue du liquide contenu dans l'organe blessé.

Sections. — Les sections sont des solutions de continuité produites par les instruments tranchants : les couteaux, les scies, les sabres, les éclats de verre ou de poterie rentrent dans ce groupe. Il faut y ajouter les sections déterminées parfois par une feuille de papier ou par un fil bien tendu. Enfin, on peut en rapprocher (bien que le mécanisme soit plus complexe et qu'à la section se joigne la contusion) les grands délabrements que peuvent produire les cornes des animaux, notamment celles des bovidés.

Pour déterminer la nature et la gravité des accidents provoqués par les corps tranchants, il faut tenir compte de leur poids, de leur impulsion, c'est-à-dire de leur force vive au moment où ils nous atteignent, et enfin de leur direction. Si l'on se contente d'enfoncer un couteau, on fait une plaie bien moins grave que lorsque, après avoir introduit l'instrument, on prend le soin d'en modifier la direction, c'est-à-dire de relever ou d'abaisser le manche. De cette façon, on aura plus de chance d'atteindre un organe important et de le léser sur une grande étendue.

Tous les tissus ne se comportent pas de même vis-à-vis des corps tranchants. On a pu, à ce propos, établir les règles suivantes : les parties bien tendues se coupent ; — les parties molles s'écrasent ; — les parties dures se brisent. Ces formules ne sont pas absolues. Il arrive parfois qu'un os, au lieu de se rompre, se laisse pénétrer par le corps tranchant ; celui-ci peut même se casser et rester enchâssé dans le tissu osseux.

Contrairement aux piqûres, les sections atteignent souvent les vaisseaux et peuvent provoquer des hémorragies ; celles-ci seront d'autant plus abondantes, que la solution de continuité sera plus nette, que le vaisseau sera plus solidement fixé aux parties voisines et aura, par conséquent, moins de tendance à revenir sur lui-même. En certaines régions, au cou par exemple, les veines étant maintenues béantes par les aponévroses, l'air pourra pénétrer dans leur intérieur et déterminera les phénomènes que nous étudierons plus tard sous le nom d'embolies gazeuses.

Quand l'instrument tranchant sectionne un nerf, on observe, outre la douleur immédiate, une anesthésie ou une paralysie portant sur la région à laquelle le nerf se distribue. Ces accidents ne sont pas incurables ; car, d'une part, les extrémités du nerf peuvent se réunir, et, d'autre part, il se produit des suppléances fonctionnelles qu'expliquent les nombreuses anastomoses qui relient les diverses parties du système nerveux.

Comme les piqûres, les sections portant sur une des grandes cavités du corps sont non pénétrantes ou pénétrantes, et, dans ce dernier cas, elles sont simples ou compliquées. Même si elle n'atteint aucun organe, la section est beaucoup plus grave que la piqûre, car elle expose à un nouvel accident, à la hernie, c'est-à-dire à l'issue des viscères. Au thorax c'est le poumon, à l'abdomen ce sont les intestins et l'épiploon qui s'échappent, parfois l'estomac, la rate, la vessie. Inutile d'insister sur la gravité de cette compli-

cation, qui permet la contamination et l'infection des parties herniées.

Lorsqu'elle porte sur la continuité d'un membre, la section détermine des modifications qu'il faut bien connaître et qu'explique la rétractilité des tissus. Supposons qu'on ait sectionné un membre suivant un plan perpendiculaire à son grand axe; le moignon ainsi formé prendra l'aspect d'un cône, dont le sommet sera représenté par l'os et la base par la peau. Voici ce qui s'est produit : l'os évidemment ne s'est pas déplacé; les muscles profonds adhérents à l'os et bridés par les aponévroses, ne se sont que peu rétractés; les muscles superficiels, plus libres, ont remonté plus haut, et la peau, bien plus rétractile que les autres tissus, s'est relevée au-dessus de toutes les parties sous-jacentes. Il faut donc, dans les amputations, pour éviter la conicité des moignons, sectionner la peau beaucoup plus bas que les muscles superficiels, ceux-ci plus bas que les profonds et ces derniers au-dessous de l'os.

Quand la section porte sur les tendons, ceux-ci, par suite de la rétractilité des muscles auxquels ils sont attachés, remontent dans leur gaine, de sorte qu'il est souvent assez difficile d'en ramener les deux bouts au contact.

La rétractilité des tissus n'est pas toujours défavorable; celle des tuniques vasculaires joue un rôle important dans l'hémostase. Quand une artère est sectionnée, la tunique externe ne se déplace pas, tandis que la tunique moyenne se rétracte, se recroqueville et, diminuant ainsi le calibre du vaisseau, favorise la formation d'un caillot obturateur.

D'autres fois, au contraire, la rétractilité du tissu entrave la réparation : c'est ce qui arrive pour la trachée; dans les cas de section transversale, même incomplète, les deux lèvres de la plaie s'éloignent et la cicatrisation devient impossible. Sur l'intestin, les effets sont semblables, mais beaucoup plus graves, car la béance de la plaie permet aux matières de s'épancher dans la cavité péritonéale.

Les sections, lorsqu'elles sont bien nettes, guérissent très facilement dès qu'on a pu affronter les parties séparées et les mains tenir par des sutures. On dit alors que la plaie se réunit par *première intention*. Cependant, ces plaies peuvent être infectées et ouvrir la porte aux bactéries. Mais cette éventualité est relativement rare : les tissus nettement coupés conservent une très grande

vitalité et s'opposent comme à l'état normal, au développement des agents pathogènes. Il y a là une différence capitale avec ce qui se passe dans les plaies contuses.

Plaies contuses. — *Plaies par armes à feu.* — Les agents contondants sont ceux, avons-nous dit, qui se mettent en contact avec notre corps par une surface.

Parmi les plaies contuses, les plus intéressantes sont celles que produisent les armes à feu.

Commençons donc par leur étude et, après avoir indiqué quelques principes généraux qui s'appliquent à toutes les armes à feu, nous envisagerons les effets déterminés par les nouveaux projectiles.

Dans toute plaie produite par une balle, on doit considérer trois parties : l'orifice d'entrée, le trajet, l'orifice de sortie. Quand la balle est restée dans le corps, il n'y a évidemment qu'un orifice, et le trajet est dit borgne. L'orifice d'entrée est toujours plus petit que l'orifice de sortie ; il est même plus petit que le diamètre du projectile, ce qui tient à l'élasticité des tissus. L'orifice de sortie peut être de 2 à 5 fois plus considérable et atteindre 10 à 15 centimètres. L'orifice d'entrée est régulier, à bords nets ; l'orifice de sortie est déchiqueté et laisse souvent échapper des parcelles de muscles, des fragments ou de la poussière d'os.

Le trajet de la balle est direct ou sinueux. Il est direct quand le projectile, animé d'une grande force vive, a traversé de part en part toutes les parties qu'il a rencontrées ; il est sinueux quand la balle, animée d'une moindre vitesse, a fait des ricochets sur les os.

Après avoir brisé un os, une balle peut communiquer assez de force vive aux fragments pour que ceux-ci se déplacent et, agissant comme autant de projectiles secondaires, aillent aggraver le foyer de la fracture. Les fragments ou la poussière d'os, les fragments de muscles, représentent de véritables corps étrangers qui devront être éliminés pour que la cicatrisation se fasse. La plaie peut être encore souillée par des particules solides venues de l'extérieur, par des morceaux de vêtements, des pierres, du sable. Enfin, le projectile pourra rester dans les tissus : souvent il se brise et chaque parcelle produira de nouveaux désordres dans diverses directions ; ou bien un fragment s'échappe, de telle sorte que, voyant deux orifices, on ne se rend pas compte qu'une partie du projectile est encore dans la plaie. Quand elles atteignent

les os, les balles peuvent produire trois espèces de fractures. Tantôt l'os est perforé, il est traversé comme à l'emporte-pièce; s'il s'agit du crâne, on peut trouver deux orifices bien nets, correspondant l'un à l'entrée du projectile, l'autre à sa sortie, ce dernier étant, comme toujours, de beaucoup le plus large. Tantôt l'os se brise par contact : la fracture peut être nette comme si l'os avait été tranché d'un trait : plus souvent, elle est comminutive, c'est-à-dire que le foyer de fracture est constitué par un nombre parfois considérable de fragments, ou, comme on dit, d'esquilles. A un degré de plus, on a un véritable éclatement de l'os. Enfin, la troisième variété est réalisée quand la balle, atteignant l'os presque parallèlement à sa direction, se creuse, dans la diaphyse, une véritable gouttière.

Il est facile de comprendre que, si le projectile est doué d'une moins grande énergie, au lieu de briser l'os, il pourra s'y loger et s'y aplatis. D'autres fois il le contournera, comme cela arrive assez souvent dans les cas de coups de revolver tirés à bout portant sur la poitrine ou la tête; la balle suit une côte ou un os du crâne, sans pénétrer dans les cavités; elle décrit un trajet sous-cutané en forme de sétou, qui guérit facilement.

Les blessures des artères donnent lieu à des hémorragies très graves. Les statistiques de la guerre de Crimée établissent que, dans 18 pour 100 des cas, la mort était due à cette cause.

Quand une balle atteint un organe, elle peut faire trois sortes de lésions : une perforation, une déchirure, un éclatement des tissus qui ne forment plus qu'une véritable bouillie.

Pour expliquer l'action des projectiles, on a fait plusieurs hypothèses. Melsens invoqua le rôle de la couche d'air qui forme une sorte de manchon autour de la balle, au moins quand sa vitesse dépasse 340 mètres. Kocher compare la résistance des tissus, et notamment des os, dont la cavité contient de la moelle et du sang, à un tonneau de bois rempli de liquide. Si on tire un coup de fusil sur un tonneau vide, la balle le traverse, en y creusant simplement deux orifices; mais si le tonneau est plein d'eau, la force vive, transmise au liquide incompressible, amène la disjonction et l'éclatement des parties constituantes. Cette conception contient certainement une part de vérité et rend compte de certains phénomènes. Mais, ce n'est là qu'une condition accessoire; la véritable cause des désordres produits par les projectiles tient à leur force vive, c'est-à-dire à leur vitesse si considé-

nable. Ainsi s'explique l'action terrible des nouvelles armes de guerre.

La profonde révolution, accomplie dans l'art militaire par l'introduction des poudres et explosifs organiques, a conduit à transformer l'armement et à utiliser des balles de petit calibre. La balle, qui avait 11 millimètres de diamètre dans le fusil Chassepot et le fusil Gras, a été réduite à 8 millimètres; son poids est tombé de 25 à 13 grammes. Par contre, la vitesse a été accrue : au lieu de 450 mètres, la balle actuelle parcourt, au début de sa course, 700 mètres à la seconde; le mouvement de rotation, qui était de 800 tours à la seconde, est actuellement de 2550 tours. Puisque la force vive dépend surtout de la vitesse on conçoit que la balle Lebel soit beaucoup plus active. Son pouvoir atteint 344 kgm. 192, tandis que dans le fusil Gras la force ne dépassait pas 257 kgm. 175. Le travail véritablement actif, c'est-à-dire le coefficient de pression par millimètre carré, a triplé : de 2 kgr. 610 il s'est élevé à 6 kgr. 847.

La vitesse si grande du projectile et la réduction de son calibre ont nécessité un changement dans sa constitution. Pour éviter l'emplombage des canons de fusil, empêcher la déformation des engins et leur assurer une plus grande force de pénétration, la plupart des pays emploient des balles formées d'un noyau de plomb que protège une chemise résistante.

La France utilise deux balles. La balle Lebel, modèle 1886-93 ou balle S et la balle D. La première est formée d'un noyau de plomb durci enfermé dans une chemise en cuivre nickelé. Elle a 30 mm. 3 de long, 7,72 de diamètre et pèse 13 gr. La balle D, est tout entière en cuivre. Elle pèse 12 gr. 8, a 39 mm. 2 de long et 8 de diamètre.

La plupart des pays utilisent des balles analogues à notre balle S. Les unes sont formées de plomb intérieurement et d'une chemise en cuivre nickelé, d'autres sont en acier fondu recouvert de cuivre nickelé.

La balle allemande, formée d'un noyau de plomb durci à l'antimoine et recouvert d'une chemise d'acier, pèse 10 grammes. Elle a 28 millimètres de long, et 8,22 de diamètre; sa vitesse initiale atteint 860 mètres à la seconde.

Les premières expériences, faites en tirant sur des cadavres avec des charges réduites (Bruns, Habart, Regel) tendaient à démontrer que les nouveaux projectiles traversent les tissus et les os,

sans les faire éclater. Les recherches de Chauvel et Nimier, celles de Delorme et Chavasse, de Bogdanick, de Demosthen, von Coler et Schjerning, Labat poursuivies dans de meilleures conditions conduisent à des conclusions bien différentes.

Les balles se déforment et se brisent facilement. Delorme et Chavasse proposent la classification suivante : déformation de la pointe ; — déformation latérale ; — séparation partielle de l'enveloppe ; — fragmentation avec séparation du noyau de plomb et de l'enveloppe. Ces altérations peuvent se produire au contact des os ou lorsque la balle agit par ricochets, après avoir frappé un plan résistant, comme une arme, une pièce d'équipement, une voiture, un blindage, un mur ; ainsi déformée, la balle produit des désordres considérables et reste souvent dans la plaie. Aussi, pour rendre les effets plus redoutables, les Allemands et les Autrichiens, pendant la guerre actuelle, ont-ils pris des dispositions pour en faire des balles explosives (balles dites dum-dum).

Nous retrouvons donc toutes les lésions que produisaient les anciennes armes ; mais, tandis qu'avec le Chassepot, les projectiles ne déterminaient plus d'accidents graves à 1 200 mètres, les nouvelles balles agissent au delà de 1 500 mètres ; à 2 000 mètres, leur vitesse atteint encore 197 mètres à la seconde. Autrefois, une balle épuisait ses effets sur le sujet qu'elle atteignait ; actuellement, elle peut, au début de sa course, traverser 6 cadavres de part en part ; à 2 500 mètres, elle en traverse encore un. Enfin, comme l'a montré Demosthen, les lésions produites ne sont pas simplement des perforations : au crâne, on observe un véritable éclatement ; sur les os des membres, même quand le tir se fait à une distance de 1 500 mètres, on trouve des fractures comminutives avec 15 et 20 fragments. Autour du foyer, les muscles sont hachés et parsemés de substance osseuse pulvérisée. Si l'on ajoute que les fragments osseux, recevant de la balle une certaine force vive, vont à leur tour déchiqueter les tissus, que les vaisseaux nettement sectionnés donnent des hémorragies terribles ; si on se rappelle, d'autre part, que les effets sont toujours moins marqués sur le cadavre que sur le vivant, on arrive à conclure que les nouveaux projectiles sont capables de déterminer les désordres incomparablement plus graves que les anciens.

Les observations recueillies pendant la guerre russo-japonaise confirment les résultats expérimentaux. Par suite de la tactique nouvelle les plaies du crâne sont très fréquentes. Les orifices

d'entrée et de sortie sont réunis par une fêlure principale. De chaque orifice partent des séries de fêlures et de fissures qui circonscrivent un nombre considérable d'esquilles. La plupart de ces blessures entraînent la mort, le plus souvent la mort subite (Matignon). D'après Wreden, la balle japonaise donnerait un cas de mort sur trois blessures. C'est donc par une triste ironie que les balles, dont le champ d'action est plus étendu, dont la puissance vulnérante est plus considérable, ont été désignées sous le nom de balles humanitaires!

Il faut reconnaître cependant que les plaies viscérales, celles de la poitrine et de l'abdomen sont souvent bénignes. Si, pendant les émeutes de Moscou aucun individu blessé à l'abdomen ou au crâne n'a survécu (Napalkow), pendant la guerre de Mandchourie, sur 95 plaies du thorax avec perforation pulmonaire, Löunqvist n'observa que 5 morts. Sur 162 plaies abdominales, il y eut 89 guérisons sans intervention primitive ou secondaire (Bornhaupt). La guerre actuelle a confirmé ces derniers résultats et a démontré la tolérance des tissus dans lesquels les balles séjournent souvent sans inconvénient. Les blessures du poumon ont été en général fort bénignes.

Les plaies produites par l'artillerie sont de plus en plus nombreuses et de plus en plus graves. Il y en avait 9,4 p. 100 dans la guerre de 1870; il y en eut 17,6 p. 100 dans la guerre russo-japonaise et environ 34 à 35 p. 100 dans la guerre des Balkans. Ces plaies suppurent dans 43 p. 100 des cas et comportent une forte mortalité. Elles sont dues soit à des fragments d'obus, soit aux balles renfermées dans certains obus dits shrapnels; les obus français de 120 court renferment 630 balles de plomb de 12 mm. 8 de diamètre. Les projectiles que lancent les navires entraînent les désordres les plus effroyables; coupures, écrasements, asphyxie, c'est la synthèse de tout ce qu'a pu réaliser de plus atroce le génie malfaisant des civilisés (Th. Weiss).

Explosions. — Il est inutile d'insister sur les diverses conditions où des explosions se produisent; l'inflammation du gaz d'éclairage, l'éclatement d'une machine à vapeur ou à air comprimé, les coups de grisou, la déflagration des matières employées dans l'industrie ou usitées dans un but criminel, fulminate de mercure, dynamite, picrate, acétylène, représentent une série d'exemples bien connus.

Les accidents produits par les explosifs sont fort complexes:

il faut considérer, outre les effets mécaniques, les augmentations de pression et les modifications de température. Dans quelques cas, la chaleur s'élève à 2 000°. Dans d'autres, par exemple quand un appareil à air comprimé éclate, un froid assez intense se produit pour provoquer sur les téguments des mortifications par gelure. Enfin, plusieurs gaz sont délétères et, aux effets mécaniques et physiques, s'ajoutent encore des effets toxiques.

La déflagration des différents explosifs dégage des quantités considérables de gaz : 225 litres pour 1 kilogramme de poudre; 859 pour 1 kilogramme de coton de guerre et 1 135 pour 1 kilogramme de nitroglycérine.

Le premier résultat de l'explosion est une augmentation de la pression. S'il s'agit du gaz d'éclairage, un volume d'un mélange au sixième donne une pression de 18 atmosphères à l'air libre et de 23 dans un endroit fermé. Avec les matières explosives, les chiffres sont bien plus forts : le fulmicoton, éclatant dans son propre volume, donne une pression de 9 825 kilogrammes par centimètre carré; la nitroglycérine, une pression de 12 376 et le fulminate de mercure une pression de 28 750.

Sous l'influence de ces pressions énormes, l'individu se trouvant dans la zone dangereuse est violemment projeté et va s'aplatir contre les murs. C'est pour éviter cet accident que, dans les fabriques d'explosifs, on fait des ateliers en bois; en cas d'explosion, les parois peu résistantes cèdent et laissent le passage libre aux individus projetés. Un deuxième danger réside dans la chute des murs, des plafonds. Mais les accidents les plus redoutables sont ceux que produit la projection d'une foule de petits fragments, de parcelles de verre, de bois, de pierre, de métal. Poussés par une grande force, ces corps, quoique minuscules, peuvent amener des désordres terribles.

Ainsi, l'explosion qui se produisit rue Béranger, dans un dépôt de fulminate de mercure destiné à la fabrication d'amorces pour jouets d'enfants, fit périr 14 personnes. Parmi les victimes, s'en trouvait une dont le ventre et le thorax étaient ouverts, les intestins, les poumons, le cœur réduits en miettes. Ces désordres si terribles étaient simplement dus à la projection des morceaux de carton servant à la fabrication des capsules; ces petits corps étrangers avaient haché les viscères; leur force de pénétration était telle, que plusieurs s'étaient enfoncés de 4 à 5 millimètres dans l'épaisseur de la colonne vertébrale.

Lors de l'attentat à la dynamite, qui eut lieu au boulevard Magenta, une des victimes présentait sur le corps plus de 4 000 blessures produites par du sable, des éclats de verre ou de bois. Ce qui donne une idée de la force vive qu'acquièrent les plus petits objets, c'est que, dans cette même affaire, on trouva une bobèche en verre traversée de part en part et trouée comme à l'emporte-pièce par une allumette.

Enfin, dans les arsenaux, on voit parfois des capsules de dynamite éclater dans la main des ouvriers; les os de la main deviennent alors autant de projectiles qui pénètrent dans l'abdomen ou le thorax. Dans un fait observé par Rochard, un ongle fut lancé avec assez de force, pour perforer les muscles du thorax et traverser le poumon de part en part.

Les différents objets ainsi projetés sont généralement souillés de germes microbiens qui peuvent déterminer des accidents mortels. L'homme dont nous parlions, à propos de l'explosion du boulevard Magenta, succomba, non à ses blessures, mais aux accidents infectieux qui en furent la conséquence.

Contusions simples et plaies contuses. — Laissons de côté ces grands agents de contusion et arrivons à des causes moins terribles, mais plus usuelles. Voyons, par exemple, les effets produits par les coups de bâton, les coups de pied d'homme ou de cheval, par les éboulements, les tamponnements ou bien par les chutes.

On peut avoir affaire à une simple contusion ou à une plaie contuse.

Il y a *contusion*, quand il se produit une attrition des parties molles, sans plaie ni fracture.

Il y a *plaie contuse*, quand les parties molles sont déchirées.

Les effets varient suivant que la contusion atteint un tissu dur, comme l'os ou le cartilage, un organe mou ou un organe creux.

Sur les os, on peut observer trois sortes de fractures :

1° Fracture au point d'application de la cause. Par exemple, lorsqu'un traumatisme, coup de bâton, coup de pied de cheval, brise l'os à l'endroit même qui a été frappé.

2° Fracture à distance. Il se produit alors une courbure de l'os, qui cède en son point le moins résistant.

3° Fracture par contre-coup. On voit, par exemple, une fracture de la base du crâne déterminée par un coup sur le sommet.

Les trois variétés de fractures peuvent s'observer quand on fait

une chute sur les talons. Suivant une foule de conditions concomitantes, il se produit une fracture du calcaneum ou de la jambe, du corps ou du col du fémur, du bassin, du rachis ou de la base du crâne.

Si l'agent vulnérant est moins actif, il détermine une simple fêlure, parfois même des fissures microscopiques. Ces lésions guérissent facilement; mais elles peuvent être suivies de douleurs persistantes et même, par suite d'un travail réparateur trop actif, du développement d'hyperostoses (Güssenbauer).

Un corps contondant, agissant sur un viscère, produit des lésions qui varient avec la résistance de celui-ci. Ainsi, le cerveau sera réduit en bouillie, tandis que sur le foie ou la rate, il se produira seulement des fissures, des fentes simples ou rayonnées, pouvant donner lieu à des hémorragies abondantes.

Si l'agent contondant atteint un organe pourvu d'une épaisse capsule, le testicule par exemple, les effets sont différents. Il résulte des expériences de Monod et Terrillon que le testicule résiste à des pressions considérables; il faut une force de 50 kilogrammes pour rompre sa membrane d'enveloppe qui cède alors et éclate brusquement.

Malgré les délabrements considérables qu'ils déterminent, les agents contondants ne font le plus souvent que dissocier les cellules, sans les tuer. Il en résulte que les tissus broyés, transportés sous la peau d'un animal, peuvent reprendre et se greffer (Güssenbauer), ce qui explique la facilité de la réparation.

Quand la contusion porte sur un organe creux, il ne se produit, dans les cas légers, qu'une simple ecchymose, ou une légère attrition des parois; dans les cas graves, on pourra observer une rupture, qui est généralement due à la compression de l'organe entre l'agent vulnérant et une partie résistante du corps, une pièce du squelette. Un coup de pied de cheval, qui amène une perforation de l'intestin, agit en refoulant l'organe contre le rachis; c'est cet os qui produit la section. De même, c'est contre la branche ischio-pubienne du bassin que se brise l'urètre dans certaines chutes sur le périnée. Enfin, si l'organe atteint est rempli de liquide, la vessie par exemple, il se produit un éclatement du réservoir.

Des traumatismes portant sur la région du cœur ont provoqué parfois des ruptures valvulaires ou des fissures du myocarde. Mais, le plus souvent, ces lésions ne se produisent que si le cœur était déjà lésé.

La rupture des vaisseaux donne lieu évidemment à des hémorragies; celles-ci peuvent être immédiates ou tardives; elles forment de simples ecchymoses ou des épanchements interstitiels, ou bien se produisent dans l'intérieur d'une cavité viscérale. Les hémorragies interstitielles, quand elles sont abondantes, constituent de véritables tumeurs, les *hématomes*. Ceux-ci sont circonscrits ou diffus; généralement limités, ils peuvent, après un temps fort long, s'accroître de nouveau; enfin, ils sont souvent le point de départ de suppurations tardives.

À côté des épanchements de sang, il faut citer les épanchements séreux ou huileux, et, s'il se produit une communication du foyer traumatique avec l'extérieur ou avec un organe voisin, les épanchements de gaz ou de liquides organiques.

Les effets secondaires des contusions seront étudiés dans un chapitre ultérieur; ce sont le sphacèle du foyer, son inflammation et, dans quelques cas, des embolies prenant origine dans les tissus malades.

Commotion. — A la contusion se rattache l'ensemble des phénomènes que l'on décrit sous le nom de commotion. On en admet deux variétés principales : la *commotion cérébrale* et la *commotion médullaire*. Nous ferons leur étude à propos des réactions nerveuses. Disons seulement que, dans quelques cas, les effets s'expliquent par des lésions mécaniques : sous l'influence d'un coup porté sur la partie antérieure du crâne, le liquide céphalorachidien, brusquement refoulé, va déterminer sur le plancher du 4^e ventricule des lésions suffisantes pour expliquer les accidents.

Compression. — Nous avons supposé jusqu'ici que les agents mécaniques agissent par pression brusque et qu'ils sont doués d'une force vive considérable. Dans certains cas, la cause morbifique exerce une pression continue; elle tend à diminuer le volume des organes, à empêcher leur libre expansion : on dit alors qu'il s'agit de compression.

Les compressions peuvent être produites par des pièces de vêtements trop serrées, notamment par des bottines. Elles sont souvent professionnelles et s'accompagnent alors de frottements; d'autres fois, elles sont dues à un appareil chirurgical mal appliqué, à l'usage de béquilles, etc.

La compression peut encore résulter du développement ou du déplacement de certaines parties de l'organisme. La tête du fœtus,

quand elle reste trop longtemps au passage, peut comprimer les nerfs du petit bassin ou les parois du conduit utéro-vaginal. Les fragments d'os brisé, les épanchements de sang, les tumeurs refoulent les parties voisines et y déterminent une série de troubles et d'altérations.

Dans les cas les plus simples, la compression s'exerce sur l'épiderme et y provoque le développement de callosités. Si elle porte sur une muqueuse, si elle est plus marquée et plus persistante, elle produira un travail ulcératif et amènera la nécrose, la gangrène ou la perforation. La compression d'une veine détermine une stase que tend à compenser le développement d'une circulation collatérale; mais la dérivation étant souvent insuffisante, il se produit de l'œdème et, parfois, de la gangrène. Cette dernière complication est beaucoup plus fréquente quand la compression, portant sur une artère, amène une ischémie éminemment favorable au développement des germes microbiens.

Enfin, la compression peut porter sur un nerf; c'est ce que déterminent parfois les béquilles; c'est ce qu'on observe aussi chez les individus qui se sont endormis la tête appuyée sur le bras : dans ce cas, le nerf radial est comprimé dans la gouttière de torsion par la tête du dormeur. Il se produit d'abord des fourmillements, puis la sensibilité diminue et disparaît, enfin les mouvements deviennent impossibles. Si la compression a duré peu de temps, la paralysie disparaît vite, la sensibilité revient, précédée de fourmillements assez pénibles. On attribuait autrefois la paralysie radiale à l'action du froid; on disait qu'elle survenait quand on avait dormi en plein air ou la fenêtre ouverte. Panas s'est élevé avec juste raison contre ce mécanisme; il a fait remarquer que la paralysie ne frappe pas le membre resté à l'air, mais bien celui que la tête comprime et qu'elle devrait protéger.

La compression des viscères par les agents externes est plus rare. Citons seulement les effets des ceintures trop serrées et surtout du corset, qui produit des déformations de l'estomac et du foie. Il n'est pas rare, dans les autopsies, de trouver à la surface de ces organes des sillons qui traduisent l'empreinte des côtes que le corset a refoulées. On a même fait jouer au corset un certain rôle dans le déplacement du rein : l'ectopie rénale, qui s'observe surtout chez la femme et siège presque toujours à droite, a été parfois attribuée à une action du foie qui, repoussé par le corset, chasserait le rein de sa loge.

Agents mécaniques agissant par distension.

Tous les agents que nous avons étudiés jusqu'ici exerçaient une pression. Il en est d'autres qui agissent par distension.

Laissant de côté la distension de l'œsophage par un bol alimentaire trop volumineux ou le procédé thérapeutique qui consiste à traiter une partie rétrécie par la dilatation brusque ou progressive, nous voyons que les agents mécaniques peuvent agir de deux façons : tantôt l'individu est fixe et l'agent vulnérant tend à distendre et à arracher une partie de son corps ; tantôt l'agent externe maintient une partie immobile et c'est le sujet qui, par un brusque mouvement, cause la distension. Il suffit de citer, parmi les principales conditions où la distension se produit, l'arrachement d'un membre par un engrenage, par une courroie de transmission ou par les mâchoires d'un animal. Dans quelques cas, l'arrachement a été produit par le chirurgien au cours de manœuvres ayant pour but de réduire une luxation.

Un membre, fortement tirailé, se laisse distendre ; puis, la limite d'extensibilité étant atteinte, un déchirement se produit. Mais la rupture n'a pas lieu simultanément sur tous les tissus. La peau, par suite de son élasticité, ne cède qu'à la fin ; il n'y a que les troncs nerveux qui résistent plus longtemps. L'arrachement produit, on voit les tendons qui adhèrent à la partie arrachée et portent souvent à leur extrémité libre quelques fragments des muscles sur lesquels ils s'inséraient. Les ligaments se comportent comme les tendons et arrachent l'apophyse sur laquelle ils étaient fixés. Quant aux muscles, ils se rompent à des hauteurs variables. Pour Polaillon, l'extensibilité serait vaincue, et il y aurait arrachement du muscle relâché. La plupart des autres chirurgiens attribuent la rupture à une contraction réflexe : ce serait le muscle qui se briserait lui-même. Sur le squelette, tantôt la rupture a lieu par arrachement, tantôt, surtout quand la cause a agi obliquement, il se produit une fracture comminutive.

Les plaies par arrachement sont peu douloureuses et ne donnent pas lieu à de grandes hémorragies. C'est que les artères étant fortement distendues, les tuniques interne et moyenne cèdent les premières, tandis que la tunique externe, s'allonge, s'effile, et, quand elle se brise, s'enroule et s'entortille de façon à oblitérer la lumière du vaisseau et à empêcher l'issue du sang. Rien d'intéres-

saût à ce propos comme une observation de Morand : un homme, employé dans un moulin, est entraîné par une courroie à transmission qui lui arrache le bras avec tout le moignon de l'épaule; malgré cette énorme plaie, l'hémorragie fut insignifiante, le blessé put marcher et aller trouver le médecin; il guérit au bout de deux mois.

C'est, avons-nous dit, le tissu nerveux qui résiste le mieux aux distensions. Dans certains cas, un membre arraché est simplement retenu par les troncs nerveux; ceux-ci, avant de se briser, peuvent s'allonger d'une façon considérable : le médian et le cubital se laissent distendre de 15 à 20 centimètres. Les recherches de Tillaux et de Trombetta établissent que la rupture d'un nerf exige un très grand effort; sur le cadavre, on peut, en tirant sur le sciatique, soulever tout le sujet; pour déterminer la rupture, il faut employer de 50 (Tillaux) à 84 kilogrammes (Trombetta).

Même pour des nerfs moins volumineux, des tractions considérables sont nécessaires : 38 kilogrammes pour le médian, 20 à 25 pour le cubital et, pour un petit filet comme le sus-orbitaire, 2 kgr. 5.

La rupture ne se fait pas au point d'application de la force : elle se produit, en général, aux points de flexion; c'est, pour le sciatique, derrière l'ischion. Dans quelques cas, ce sont les racines elles-mêmes qui sont arrachées, détachées de la moelle.

Résistance et réactions de l'organisme.

Dans l'étude des agents mécaniques, on doit toujours tenir compte de deux facteurs : l'action du corps vulnérant, dont nous avons suffisamment montré l'importance, et la résistance de l'organisme, dont il nous faut maintenant dire quelques mots.

Le problème est assez difficile, car le corps humain est un composé non homogène, susceptible de présenter des réactions nombreuses et notamment des contractions musculaires, qui viennent modifier les effets de la résistance. Il existe cependant certaines influences qui ont été bien déterminées. C'est d'abord l'âge du sujet : toutes choses égales d'ailleurs, les enfants résistent mieux que les adultes, et ceux-ci mieux que les vieillards. Il faut, chez les enfants, des causes très énergiques pour produire des troubles notables et déterminer une fracture. L'ossification incomplète, la flexibilité de l'os expliquent sa résistance et permettent

de comprendre comment un enfant peut, sans se faire aucun mal, tomber d'une très grande hauteur. Chez le vieillard, au contraire, les os sont raréfiés, fragiles; ils sont, comme on dit, atteints d'ostéoporose; à la moindre cause, ils se brisent; un mouvement brusque dans le lit amène une fracture du col fémoral, une quinte de toux provoque une fracture de côtes.

La résistance des vaisseaux n'est pas moins variable : chez la femme, on voit souvent les plus légers chocs déterminer des ecchymoses. Certains sujets, atteints d'un état morbide qu'on appelle l'hémophilie, ont des hémorragies très graves à la moindre écorchure. Enfin l'artério-sclérose, en diminuant l'élasticité des artères, favorise leur rupture. Dans le même ordre d'idées, on peut citer les insuffisances aortiques provoquées par un coup sur le thorax : les valvules sigmoïdes se sont rompues parce qu'elles étaient déjà malades.

Il serait facile de multiplier les exemples; mais ceux-ci suffisent à montrer l'influence des lésions organiques antérieures sur les effets des agents traumatiques.

Réactions générales. — A côté des lésions locales, il faut tenir compte des manifestations générales suscitées par les traumatismes, c'est-à-dire des diverses réactions à distance.

De nombreuses recherches expérimentales semblent démontrer qu'il existe des fièvres aseptiques, mais celles-ci sont peu marquées et passagères. Dès qu'il est durable, le mouvement fébrile doit faire chercher une complication d'ordre infectieux.

Ce sont surtout les plaies anfractueuses, celles qui s'accompagnent d'une grande mortification des tissus, d'une contusion étendue, qui sont le plus facilement envahies par les microbes. Les plus nettes, celles par exemple que produisent les instruments tranchants, sont plus rarement infectées. Ce n'est pas que les bactéries les épargnent; mais les tissus sont vivaces et doués d'une énergie suffisante pour s'opposer à leur développement et empêcher leur pullulation.

Chez un grand nombre de sujets, les lésions traumatiques suscitent des réactions nerveuses intenses, agitation, délire, et peuvent, quand elles sont violentes, déterminer un complexe morbide fort grave et souvent mortel, le *choc nerveux*. Outre ces troubles passagers, il faut indiquer une série d'affections permanentes. L'hystérie et, plus rarement, la chorée ou la paralysie agitante ont pu être provoquées, chez les sujets prédisposés, par

un traumatisme souvent léger. Ces troubles, dont nous venons de voir le point de départ externe, pourront se transmettre par hérédité. Rien d'intéressant à ce propos, comme l'expérience de Brown-Séquard qui sectionne le sciatique d'un cobaye et voit ce traumatisme devenir le point de départ d'accidents épileptiformes qui se transmettent aux petits.

Dans certains cas, surtout quand des nerfs ont été atteints, le traumatisme laisse à sa suite des manifestations permanentes; ce sont des troubles trophiques, tels que chéloïdes, périostoses, exostoses, état lisse de la peau désigné sous la dénomination anglaise de *glossy-skin*, petites ulcérations décrites par W. Mitchell sous le nom de *causalgie*, ou des troubles nerveux, névralgies, douleurs des cicatrices.

Le traumatisme peut être une cause de localisations morbides. A la suite d'un coup sur le gros orteil, on a vu se déclarer un accès de goutte; ou bien on a observé une localisation microbienne, parfois le développement d'un néoplasme. Les arthrites ou les méningites tuberculeuses ont souvent un traumatisme pour cause occasionnelle. Perroud a observé, chez les bateliers du Rhône, une tuberculose dont la localisation unilatérale tient à ce que ces hommes font avancer le bateau au moyen d'une longue gaffe qu'ils appuient au-dessous d'une de leurs clavicules.

Influence des mouvements passifs.

Nous avons supposé jusqu'ici que les agents mécaniques tendaient à modifier la situation d'une partie de notre corps; il en résultait une sorte de conflit dont nous avons vu les conséquences. Dans bien des cas, un agent mécanique déplace l'être tout entier et, par un mouvement transmis passivement, l'entraîne dans l'espace. Si l'individu se trouve enfermé dans un réduit absolument clos et animé d'un mouvement uniforme, si tous les objets qui l'entourent se déplacent en même temps que lui, il n'aura pas conscience du mouvement et ne présentera aucune réaction physiologique ou pathologique. Il est facile de comprendre, en effet, que nous n'avons la notion de notre déplacement que par suite des changements survenus dans nos relations avec les objets ambiants ou dans notre situation vis-à-vis d'eux.

Le plus souvent, quand nous subissons un mouvement passif, il se produit autour de nous une série de modifications qui, si elles

sont légères, nous renseignent simplement sur notre déplacement, qui, si elles sont intenses, suscitent une série de phénomènes pathologiques. En tête de ceux-ci on peut citer les variations de la circulation sanguine. Par suite de la force centrifuge, le sang tend à se déplacer en sens inverse du mouvement que nous subissons. On peut d'ailleurs se rendre compte des changements survenus dans la circulation par la sensation spéciale qu'on éprouve quand le mouvement auquel on est soumis cesse brusquement, par exemple quand un train s'arrête rapidement, sous l'influence du frein automatique.

Quelle que soit la suspension de nos véhicules, elle n'est jamais assez parfaite pour nous éviter toute trépidation : voilà une nouvelle cause de troubles. A la longue on peut voir survenir des accidents assez graves : c'est le cas des employés de chemins de fer, notamment des mécaniciens. Cependant la trépidation peut avoir des effets favorables. Des malades atteints de paralysie agitante ont souvent été améliorés à la suite de voyages ou de promenades en voitures automobiles. Frappé de ce fait, Charcot a eu l'idée d'appliquer la trépidation au traitement de cette affection nerveuse.

Il est d'observation vulgaire que les grandes oscillations, même rythmiques, peuvent produire des troubles nerveux : c'est le cas de la balançoire. Le vertige qui en résulte tient à des causes multiples : la force centrifuge tend à modifier à chaque oscillation l'hydraulique circulatoire ; la résistance de l'air provoque des excitations sur les muqueuses et la peau ; le déplacement des objets agit sur l'appareil visuel ; enfin des modifications surviennent dans le liquide labyrinthique, dont les changements retentissent sur les canaux semi-circulaires. Or, depuis Flourens et de Cyon, on attribue à cette partie de l'oreille interne un rôle capital dans l'équilibration.

Un mécanisme analogue explique un des troubles les plus intéressants de ce genre, le mal de mer. Les phénomènes sont fort complexes, car les mouvements sont combinés ; il faut tenir compte du roulis, du tangage, et aussi, dans les bateaux à vapeur, des trépidations de la machine. Il en résulte des troubles portant sur les divers appareils sensitivo-sensoriels, des modifications circulatoires et des déplacements des viscères abdominaux ; c'est à cette dernière cause que la plupart des auteurs attribuent le rôle principal dans la genèse des manifestations.

Pour être moins importante, l'influence des modifications visuelles n'est pas négligeable; on évite souvent le mal de mer en regardant au loin et en s'efforçant de ne pas fixer les objets qui se déplacent. On sait, en effet, qu'il suffit parfois, étant immobile, de porter la vue sur des objets animés de mouvements pour éprouver du malaise et du vertige. Mais cette cause n'intervient qu'accessoirement, car on n'évite pas le mal de mer en fermant les yeux, et les aveugles n'en sont pas exempts.

L'influence de l'excitation visuelle, dans la genèse du vertige, apparaît encore quand, étant en bateau sur une rivière, en voiture ou en chemin de fer, on fixe l'eau sur laquelle on glisse ou le sol sur lequel on se déplace. Mais, contrairement à ce qu'on aurait pu croire, quel que soit le point où l'on porte les regards, on n'est jamais atteint de vertige quand on s'élève en ballon.

Rappelons en terminant que des agents mécaniques peuvent servir à nous fixer dans une situation déterminée. Ils s'opposent alors à nos mouvements et peuvent ainsi entraîner la mort. Quand on est pris dans un éboulement, par exemple, la terre accumulée au-dessus du corps, en empêchant l'ampliation du thorax, produit l'asphyxie. Ailleurs, les agents mécaniques fixent le corps dans une situation telle, que la circulation est complètement modifiée. L'homme supporte assez bien ces changements : sauf si sa tête est placée trop bas, la circulation peut se faire dans des conditions normales. Chez les animaux, l'adaptation est moins facile; un animal fixé verticalement ne tarde pas à mourir par anémie cérébrale; le cœur a été impuissant à vaincre la pesanteur et à envoyer aux centres nerveux une suffisante quantité de sang.

CHAPITRE III

LES AGENTS PHYSIQUES

La pression atmosphérique. Influence de ses variations. Le mal des montagnes. La cure d'altitude. — La chaleur. Brûlures. Coup de chaleur et coup de soleil. — Le froid. Gelures. — La lumière, ses effets locaux et ses effets généraux. La photothérapie. — Le son. — L'électricité. Action physiologique des courants. Fulguration et sidération. Électrocution. Applications pratiques de l'électricité. — Radioactivité. Rayons X. Radium.

Les agents physiques représentent les différentes modalités de l'énergie; ils sont actuellement au nombre de six : la pression atmosphérique; — la chaleur; — la lumière; — le son; — l'électricité; — la radioactivité.

Pression atmosphérique.

L'air exerce sur le globe une pression de 1 kgr. 03 par centimètre carré, ce qui fait pour le corps humain 18 000 kilogrammes. Si nous supportons cette pression considérable, c'est qu'elle est répartie d'une façon uniforme.

Les variations de la pression atmosphérique, quand elles sont brusques et intenses, peuvent influencer notre état de santé. C'est ainsi que les abaissements rapides du baromètre provoquent chez certains sujets des troubles nerveux dont l'ensemble constitue la *névrose barométrique*. Sans doute cette expression n'est pas parfaite : en même temps que les variations de pression se produisent des changements dans la température, dans l'hygrométrie, dans les radiations solaires, dans la direction des vents, qui doivent influencer le résultat final. Néanmoins, ce sont des troubles barométriques qui sont le plus facilement appréciables et

d'oxygène s'explique par les conditions même de l'expérience : une petite quantité de ce gaz a été absorbée par les robinets de cuivre et par la graisse oxydable facilitant leur fonctionnement.

La seule modification de l'air, dans les altitudes, est une notable augmentation de l'ozone ; c'est là peut-être l'explication de certains effets thérapeutiques. Une analyse faite par Maurice de Thierry met bien en évidence les variations de ce gaz : le même jour, à la même heure, de l'air est recueilli à Paris où l'on obtient 2 mg. 3 d'ozone, à Chamonix (1 050 mètres) où l'on décèle 3 mg. 5 et enfin aux Grands-Mulets, sur le flanc du Mont-Blanc (3 020 mètres) où l'on trouve 9 mg. 4.

Puisque les variations dans la constitution chimique de l'air n'expliquent pas les effets nocifs des altitudes, envisageons les autres modifications qui surviennent dans les montagnes.

C'est d'abord un abaissement de la température. On a considéré comme une loi que la température diminue de 1° pour une élévation de 160 mètres, chiffre qui peut être conservé bien qu'il ne soit pas très exact. L'appareil de Cailletet indiquait, arrivé à 13 500 mètres, une température de $- 60^{\circ}$, alors que le calcul donnait $- 83$.

Il est très important de noter que le froid est bien supporté dans les altitudes. C'est que les rayons solaires arrivent plus perpendiculairement que dans la plaine ; ainsi s'expliquent les différences considérables qu'on observe, suivant qu'on prend la température à l'ombre ou au soleil. A Davos, par exemple, qui est à une altitude de 1 560 mètres et sert de station hivernale à de nombreux malades, il n'est pas rare de voir le thermomètre marquer $- 5^{\circ}$ à l'ombre et $+ 12^{\circ}$ au soleil ; si on recouvre le réservoir de mercure avec de l'ouate noircie, afin d'éviter le rayonnement on obtient $+ 30$. Il y a donc une différence de 35° entre les endroits exposés au soleil et ceux placés à l'ombre.

Cependant la neige ne fond pas. C'est que l'air ne s'échauffe pas et que les rayons solaires se réfléchissent complètement sur le sol blanc, qui représente un miroir parfait. La preuve en est que, si on recouvre le sol avec un corps foncé, une simple feuille morte, la neige fond à ce niveau, car il se produit un emmagasinement des rayons calorifiques. Nos vêtements jouent le même rôle ; ils retiennent la chaleur et nous empêchent de sentir le froid, même sur la neige.

Cé qui permet encore de vivre sans souffrance dans les stations d'altitude, c'est l'absence de vent et d'humidité.

L'air des montagnes est tellement sec que la putréfaction ne s'y fait pas. Dans le Valais, par exemple, lorsqu'on veut conserver des viandes, on les expose au soleil, sans les saler : la dessiccation est achevée avant que la putréfaction se soit produite. Au Saint-Bernard, les cadavres des hommes et des animaux ne se corrompent jamais, et, comme l'on ne peut pas creuser de fosse dans le sol rocheux où se trouve le monastère, on les place dans une morgue, où ils se conservent indéfiniment.

La raréfaction de l'air explique encore un phénomène qui, souvent, cause de l'ennui aux malades, c'est l'absence de bruit. On n'entend rien, dans les montagnes, parce que l'air n'est plus assez dense pour transmettre le son ; ce phénomène impressionne vivement certaines personnes, au point de déterminer un profond sentiment de tristesse.

Voyons maintenant les effets thérapeutiques des altitudes et étudions d'abord l'influence des altitudes moyennes.

Prenons, par exemple, un homme qui va faire, dans un but thérapeutique, une cure d'air sur une montagne élevée de 2 000 ou 2 400 mètres. Que va-t-il se produire ? Arrivé à l'endroit où il doit séjourner, cet homme passe par une première période, période d'acclimatement. Il ressent d'abord une chaleur assez marquée à la peau ; ses lèvres sont plus turgides qu'à l'état normal, et ses conjonctives sont injectées. Pendant deux ou trois jours, il a de l'insomnie ; il éprouve parfois des palpitations, de la dyspnée, des vertiges, plus rarement des maux de tête. Les urines sont foncées, la constipation est de règle ; enfin, dès le début, l'appétit est augmenté.

Ces premiers phénomènes durent une huitaine de jours. Au bout de ce temps, on est acclimaté. L'aspect extérieur a changé ; la peau a pris une teinte brune ; les téguments et les cheveux sont tellement secs, qu'on est obligé de les enduire de pommade ou de vaseline. L'appétit est devenu très vif ; la force musculaire est augmentée et les marches les plus longues ne déterminent plus de fatigue.

Quand on redescend ensuite dans la plaine, la peau devient chaude, brûlante, elle se fendille et desquame, mais les manifestations favorables persistent, les forces, l'appétit restent augmentés, au moins pendant quelque temps.

Mal des montagnes. — Si nous envisageons les effets des hautes altitudes, nous trouvons une série de troubles réunis sous le nom de *mal des montagnes*. Fréquent à 3 000 mètres, le mal des montagnes est presque inévitable à 4 000. Mais il ne s'observe pas également dans tous les pays; il est beaucoup plus commun dans les Alpes que dans les Andes et dans l'Himalaya. Au Mexique, on peut atteindre à 4 000 mètres sans être malade. Jourdanet rapporte que, dans les Andes, on voit des villages bâtis à des hauteurs supérieures à 3 000 mètres. En se basant sur ces faits, on a pu dire que plus la zone des neiges perpétuelles est élevée, plus les accidents sont tardifs. Le froid est en effet un des éléments principaux dans la genèse des accidents.

Tous les ascensionnistes ne sont pas également sujets au mal des montagnes. Comme toujours, il faut tenir compte de l'entraînement et de l'habitude. Plus on s'élève vite, plus on risque d'être atteint. Quand on monte lentement, par petites journées, on s'acclimate assez facilement. En répétant les ascensions, on s'aguerrit vite à des accidents auxquels le débutant n'échappe qu'é rarement. Il faut savoir cependant qu'un même sujet peut se comporter tout différemment dans deux voyages successifs. On trouve souvent une explication de ce fait dans les conditions somatiques. Quand le repas pris la veille au soir a été mal digéré, quand le sommeil a été insuffisant, agité, troublé ou interrompu, le mal des montagnes est probable; les guides ne s'y trompent pas et, d'après l'aspect de l'ascensionniste, ils lui prédisent comment il se tirera de son excursion. C'est qu'en effet la fatigue est un des facteurs les plus importants, ce qui explique pourquoi le mal des altitudes est plus fréquent chez les alpinistes que chez les aéronautes.

Les symptômes qui caractérisent le mal des montagnes sont assez analogues à ceux du mal de mer: le premier phénomène est un sentiment de brisement général; puis surviennent des douleurs dans les membres inférieurs, notamment dans les genoux; bientôt de la salive arrive en abondance dans la bouche; des nausées se produisent, suivies de vomissements alimentaires et, dans les cas graves, de vomissements bilieux ou hémorragiques. A un degré de plus, le patient a des coliques, des évacuations alvines, de la diarrhée; en même temps, son corps se couvre de sueurs froides. Si on l'examine à ce moment, on constate que la respiration est très accélérée; le pouls est irrégulier, rapide et faible.

L'individu continue-t-il à faire son ascension, le mal augmente; des vertiges surviennent, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles, un violent mal de tête. Le sujet tombe dans une indifférence plus ou moins complète, une apathie absolue; il demande qu'on le laisse tranquille, il est incapable de marcher, sa volonté est complètement anéantie; il ne peut résister à une invincible envie de dormir. Dans les cas graves, tout mouvement devient bientôt impossible; un anéantissement profond se produit, qui aboutit à la mort.

On a proposé un très grand nombre d'hypothèses pour expliquer le mal des montagnes; on a incriminé des changements dans la constitution de l'air; mais nous avons vu que cette explication est contredite par les faits. On a invoqué une action comparable à celle d'une ventouse, ce qui est encore absolument faux.

La véritable théorie, celle du moins qui est généralement adoptée aujourd'hui, a été émise par Jourdanet et développée par Paul Bert et par Regnard. D'après ces auteurs, le mal des montagnes tient simplement à la raréfaction de l'air, c'est-à-dire à la diminution de l'oxygène : comme l'a dit Jourdanet, il y a *désoxygénation barométrique*. Paul Bert a poursuivi sur cette question des recherches très importantes. Il a d'abord soumis à l'analyse du sang pris sur des animaux qui avaient été maintenus dans de l'air raréfié; il observa que la quantité d'oxygène contenue dans le sang diminue à mesure que la pression s'abaisse. Si la raréfaction correspond à la tension qui existe à 2 000 mètres d'altitude, l'oxygène diminue de 13 p. 100; à 3 000 mètres, de 21 p. 100; à 6 500 mètres, de 43 et, à 8 500, de 50 p. 100. C'est ce défaut d'oxygène qui cause la mort; en effet si, à mesure qu'on raréfie l'air, on augmente sa teneur en oxygène, l'animal ne succombe pas; il vit à basse pression, à la condition que l'air soit suroxygéné.

Partant de ce principe, Paul Bert a expérimenté sur lui-même; il s'est enfermé dans une grande cloche, en compagnie d'un oiseau et d'un rat. On a progressivement raréfié l'air; la pression est tombée à 24 centimètres : c'est la situation du plus haut sommet du globe, à 8 800 mètres d'altitude. Dans ces conditions, le rat et l'oiseau ont succombé. Quant à Paul Bert, un dispositif spécial lui permettait de respirer de l'air suroxygéné; de cette façon, il n'éprouva aucun trouble, mais dès qu'il essayait de respirer l'air raréfié de la cloche, des accidents éclataient, qui disparaissaient sous l'influence de l'oxygène.

Crocé-Spinelli, qui avait assisté à l'expérience, espéra en tirer profit. Dans une ascension en ballon qu'il fit quelques jours plus tard, avec Sivel, il s'éleva à 8 600 mètres. Les aéronautes avaient emporté avec eux des récipients pleins d'oxygène; mais, au moment de s'en servir, paralysés par le froid, anéantis par le mal des altitudes, ils ne purent atteindre leurs appareils et succombèrent dans les mêmes conditions d'aération où avait survécu Paul Bert.

A cet élément s'en ajoute un autre mis en valeur par les recherches de Mosso : c'est la diminution de l'anhydride carbonique, l'hormone qui stimule le centre respiratoire. La théorie de Mosso ou théorie de l'*acapnic* (ακαπνιζ, sans fumée) a conduit à remplacer les inhalations d'oxygène par des inhalations d'un mélange d'oxygène et de CO^2 , sans azote. Les résultats ont été, semble-t-il, fort satisfaisants.

Il faut tenir encore compte de quelques conditions accessoires. Ainsi l'air ambiant se raréfiant, les gaz intestinaux se dilatent et produisent du ballonnement. En même temps, le sang affluant vers la peau, il en résulte une anémie des organes profonds. Mais il est bien certain que ces divers troubles ne jouent qu'un rôle peu important.

Acclimatement et cure d'altitude. — Lorsqu'un individu séjourne pendant un certain temps dans les montagnes sa nutrition s'améliore. Comme l'a montré A. Jaquet, il se fait une accumulation d'azote et une augmentation des combustions organiques, portant surtout sur les hydrates de carbone. En même temps le sang présente trois ordres de modifications : une augmentation de la capacité d'absorption pour l'oxygène; une augmentation du nombre des globules rouges; une augmentation de la teneur en fer.

Parmi les expériences sur lesquelles ces résultats s'appuient, il faut citer celles de Muntz, qui opéra sur des lapins d'une même portée, dont les uns avaient été laissés dans la plaine, les autres transportés dans la montagne, au Pic du Midi. Au bout de sept ans, Muntz analysa le sang de ces deux catégories d'animaux ou plutôt de leurs descendants. Regnard fit une expérience analogue sur des cochons d'Inde; seulement, au lieu d'en transporter une partie sur une montagne, il les fit vivre dans de l'air raréfié, ayant la même tension qu'à une altitude de 3 000 mètres; l'expérience dura un mois. Enfin, Viault s'est attaché à l'étude des globules

rouges qu'il a numérés sur des animaux transportés, comme ceux de Muntz, au Pic du Midi.

Voici les résultats obtenus :

		100 gr. sang absorbent d'oxygène.	100 gr. sang contiennent de fer.	100 gr. sang contiennent de globules.
Animaux	dans la plaine .	9 ^{co} ,56	14	40 ^{ms} ,5
	sur la hauteur .	17 ,28	21	70 ,2
		(Muntz)	(Regnard)	(Muntz)
				(Viault)

Ces chiffres, si concordants, ont un grand intérêt pratique et semblent justifier pleinement l'usage des cures d'altitude chez les anémiques et notamment chez les chlorotiques.

Cependant quelques objections ont été faites aux conclusions qu'on pourrait tirer de ces recherches expérimentales. Grawitz pense que l'hyperglobulie n'est qu'apparente et dépend simplement d'une diminution de l'eau contenue dans l'organisme, d'une sorte de dessiccation. On a pu soutenir aussi qu'il y avait accumulation de globules dans les vaisseaux périphériques et hypoglobulie compensatrice dans les vaisseaux centraux. D'après Guillemard et Moog, ces modifications s'observeraient au début de la cure d'altitude et seraient suivies d'une augmentation réelle des globules et de l'hémoglobine.

Des augmentations de la pression. — De même que les diminutions, les augmentations de pression sont intéressantes à cause des accidents qu'elles déterminent et des effets thérapeutiques qu'elles exercent.

Les ouvriers travaillant au fond de l'eau, soit pour la pêche des éponges, des perles ou du corail, soit pour les fondations d'un pont, se trouvent dans des cloches où l'air est comprimé à deux et parfois à trois atmosphères.

Les scaphandriers qui descendent dans les grands fonds, par exemple à 50 mètres, sont soumis à des pressions de 5 atmosphères.

Pendant la phase de compression on observe une dilatation du thorax avec aplatissement de l'abdomen. L'individu éprouve des bourdonnements d'oreilles, ce qui tient à la différence de pression entre les deux faces du tympan; dans la caisse l'air n'atteint que lentement la même pression qu'à l'extérieur. La différence peut être assez grande pour provoquer la rupture de la membrane du tympan; aussi faut-il interdire le séjour dans l'air comprimé à tous ceux qui ont du catarrhe de la trompe d'Eustache.

A la période de pression constante, on observe un ralentissement des mouvements respiratoires, qui parfois deviennent irréguliers. Le pouls, d'abord rapide, se ralentit. La sécrétion urinaire est notablement augmentée. Les sujets ont une certaine difficulté à respirer et à parler, et ne peuvent siffler.

Tous ces phénomènes sont en somme assez bénins. Les accidents graves surviennent au moment de la compression; ils sont d'autant plus fréquents qu'on opère plus rapidement ou que le sujet a séjourné plus longtemps dans l'air comprimé; dès qu'ils apparaissent, il suffit, pour les faire cesser, de recomprimer un peu d'air, puis de décompresser avec plus de lenteur. La pression diminuant à l'extérieur, alors qu'elle reste élevée dans la caisse, on conçoit que, par un mécanisme diamétralement opposé, surviennent, comme tout à l'heure, des troubles auditifs. Les individus éprouvent des bourdonnements d'oreilles. Dans quelques cas, les accidents vont plus loin : des hémorragies se produisent, la membrane du tympan peut se rompre. D'autres fois, les sujets se plaignent d'une grande fatigue, d'une tendance à la syncope. Si la décompression est rapide, des écoulements sanguins se feront par le nez, les oreilles, les poumons. Sur la peau, on verra de petites hémorragies punctiformes que les ouvriers désignent sous le nom expressif de « puces ». Dans les cas graves, on observe des paralysies, qui frappent surtout les membres inférieurs, atteignant souvent la vessie et le rectum. Généralement incomplètes et transitoires, ces manifestations nerveuses, si elles se prolongent plus de quarante-huit heures, doivent être considérées comme à peu près incurables. Enfin, les décompressions encore plus rapides peuvent déterminer la mort subite.

Ces divers accidents s'expliquent facilement quand on fait l'autopsie. Tous les vaisseaux sont remplis de bulles de gaz; c'est que pendant la compression, l'azote s'est dissous en grande quantité dans le sang, dans l'eau et la graisse des tissus; au moment de la décompression, si l'on opère lentement, l'azote s'élimine progressivement, par les poumons; si on décomprime rapidement, les changements brusques de la pression extérieure déterminent le dégagement du gaz, dont les bulles oblitèrent les vaisseaux, provoquant des hémorragies, arrêtant le fonctionnement des organes, du cœur, des poumons et, surtout, des centres nerveux, cerveau, moelle, bulbe.

Explosions. — Les grandes variations de pression qui se pro-

duisent en cas d'explosion expliquent certains phénomènes mécaniques, et notamment la projection de petits objets qui, par suite de leur force vive, déterminent des accidents fort graves. L'élévation de la pression, qui parfois ne dépasse pas 20 atmosphères, peut arriver à 4 500. Mais, au moment où l'explosion se produit, il se fait d'abord une dépression, c'est-à-dire un vide presque absolu autour des victimes : c'est ce qui explique pourquoi elles sont dépouillées de leurs vêtements. L'air accumulé entre les habits et le corps se dilate, déchire et pulvérise les étoffes, Ce n'est qu'aux endroits où il est serré contre la peau que l'habillement persiste : on retrouve ainsi des restes de bottines, de jarretières, des fragments de corset.

Chaleur.

La chaleur peut agir sur l'être tout entier ou sur une partie de son corps.

D'une façon générale, on peut dire que la chaleur est moins bien supportée que le froid. Il suffit que la température ambiante monte à 40° pour que nous éprouvions du malaise ; nous souffrons de cette température de 3° supérieure à celle de notre corps, alors que des froids de — 10 et — 15°, c'est-à-dire de 47 à 52° au-dessous de notre température organique, ne produisent pas de troubles.

Il est vrai que la vie peut se maintenir dans des contrées où le thermomètre atteint, comme au Sénégal, 50 ou 53°, mais il faut reconnaître aussi que l'acclimatement y est difficile. La plupart des Européens qui émigrent dans ces régions succombent ; leurs enfants s'étiolent, dépérissent, et la race s'éteint. Au contraire, quand on se rend dans les contrées froides, l'organisme s'adapte facilement aux conditions nouvelles.

Les différences sont semblables si nous envisageons les variations de la chaleur animale. Quand notre température organique s'élève de 4 ou 5°, la situation est considérée comme très grave ; il est exceptionnel que des individus ayant eu 43° dans le rectum aient survécu. Les abaissements de température sont au contraire, bien mieux supportés, et l'on a vu se remettre très facilement des animaux auxquels, par une soustraction de calorique, on était arrivé à faire tomber la température centrale à 23 et même à 16°.

Il ne faut pas croire cependant que nous soyons incapables de supporter des chaleurs élevées. On peut séjourner dans des locaux ayant 100°. Blagden est entré dans une étuve marquant 129° et il y est resté neuf minutes.

Si l'organisme résiste à ces élévations de température, c'est qu'il possède plusieurs moyens de protection.

Tout d'abord, les combustions internes diminuent; puis les vaisseaux se dilatent, et le sang se porte à la périphérie, ce qui facilite la déperdition du calorique. Enfin, et ce troisième mode de résistance est le plus important, la sudation s'établit et l'évaporation du liquide sécrété produit une notable réfrigération. C'est pour cette raison qu'on supporte beaucoup mieux la chaleur sèche que la chaleur humide.

Chez les animaux qui ne transpirent pas, comme le chien, l'évaporation se fait par la muqueuse buccale; l'animal tire la langue et exécute de rapides mouvements respiratoires. Si, comme l'a fait Ch. Richet, on empêche l'évaporation du liquide au moyen d'une muselière solidement fixée, l'animal succombe au coup de chaleur, alors que le témoin, qui respire librement, résiste.

Pour mettre de l'ordre dans l'étude de la chaleur, il faut envisager successivement les effets locaux et les effets généraux.

Brûlures. — Les effets locaux de la chaleur, sont désignés sous le nom de brûlures. Celles-ci peuvent être produites par rayonnement, comme cela s'observe surtout dans certaines professions, chez les verriers, par exemple. Plus souvent, il s'agit du contact d'un corps chaud, gazeux, liquide ou solide. Si c'est un gaz, les brûlures sont superficielles, mais étendues, et nous verrons bientôt que l'étendue a plus d'importance que la profondeur. S'agit-il d'un liquide, les brûlures sont plus profondes; leur étendue varie suivant les circonstances. Elles peuvent atteindre tout le tégument chez les individus qui tombent dans une cuve contenant des matières en ébullition. Ce qui augmente souvent la gravité de ces blessures, c'est que les vêtements s'imprègnent du liquide brûlant et en prolongent les effets. Dans certains cas, des phénomènes de caléfaction empêchent l'action du corps liquide; ainsi, on peut, paraît-il, sans aucun inconvénient, plonger la main ou le bras dans la fonte en fusion dont la température atteint 1 000°.

Les brûlures produites par les corps solides sont, en général, très profondes, mais limitées et, par conséquent, peu graves.

Pour fixer les idées sur les effets des brûlures, nous rappellerons les expériences bien connues de Cohnheim. Cet auteur plonge l'oreille d'un lapin dans de l'eau chaude; il constate qu'une température de 42 à 44° ne produit qu'une hyperémie passagère. A 48-49° l'oreille se tuméfie, il se fait de l'œdème. A 50-52° la sérosité soulève l'épiderme, il se produit des phlyctènes. A 56-60° on voit survenir la gangrène du pavillon. Des résultats semblables s'observent chez l'homme et permettent de diviser les brûlures en un certain nombre de catégories ou, comme on dit, en un certain nombre de degrés.

Il est classique, depuis Dupuytren, d'admettre 6 *degrés* dans les brûlures.

Le premier degré est l'érythème; c'est une simple rougeur des téguments, qui survient sous l'influence de la chaleur rayonnante, d'un gaz, d'un liquide ou d'un solide dont la température n'est pas trop élevée. Chez certains ouvriers, chez les verriers, par exemple, l'érythème peut revêtir un caractère chronique; la peau s'épaissit et se fendille sur la figure et les mains.

Au deuxième degré, la peau est soulevée par des phlyctènes remplies de liquide séreux.

Dans les deux cas, les lésions sont superficielles; elles guérissent généralement sans laisser de traces. On peut voir cependant, surtout à la suite de phlyctènes, persister une pigmentation indélébile.

Les quatre autres degrés diffèrent des précédents en ce qu'ils s'accompagnent d'une destruction des parties suivie de cicatrices.

Au troisième degré, l'épiderme est désorganisé, le corps muqueux de Malpighi est atteint. Au quatrième degré, la destruction de la peau est complète. Au cinquième degré, des eschares noires se forment qui comprennent les parties molles sur une plus ou moins grande profondeur. Enfin, quand tout un membre est carbonisé, on a affaire au sixième degré.

L'étendue est encore plus importante que la profondeur. Localisée, une brûlure du quatrième ou même du cinquième degré n'est pas grave; tandis qu'une brûlure au premier degré peut être mortelle si elle atteint tout le tégument. Un individu qui tombe dans une cuve d'eau chaude et qu'on retire aussitôt aura des lésions cutanées, en apparence bénignes, mais il succombera au développement de manifestations générales. Celles-ci diffèrent

NOV 26 1920

totale, par leur mécanisme et leurs symptômes, suivant qu'elles sont précoces ou tardives.

Les phénomènes généraux précoces, immédiats, se déroulent de la façon suivante.

Il y a d'abord une élévation thermique qui s'explique par la chaleur propagée; puis, peu à peu, la température descend, tombe au-dessous de la normale et peut devenir fort basse. La respiration est lente, superficielle, irrégulière, souvent coupée par de longues pauses. Le pouls est petit, faible, ralenti. Enfin l'individu, indifférent à tout ce qui se passe, tombe dans un état comateux et succombe avec un abaissement progressif de la température.

Ces troubles précoces s'observent surtout dans les cas de brûlures étendues et superficielles. Les phénomènes tardifs se rencontrent quand les lésions sont profondes.

L'urine contient de l'hémoglobine qui a été mise en liberté par suite de la désorganisation des globules rouges. Parfois, plus tardivement, des hémorragies se produisent qui sont surtout marquées sur l'intestin et dans les poumons. A l'autopsie, on trouve des néphrites et des ulcérations duodénales, qui suffisent, au moins les premières, à expliquer la mort.

Les accidents précoces sont des manifestations réflexes, reconnaissant pour cause l'excitation trop violente des terminaisons nerveuses; c'est une variété de choc nerveux. Les accidents tardifs sont dus à une intoxication; il y a insuffisance de dépuración, par suite de la suppression de l'émonctoire cutané, et augmentation des poisons autogènes, car l'expérience a démontré que les tissus brûlés sont fort toxiques.

Dans un grand nombre de cas, les brûlures des téguments s'accompagnent de brûlures des muqueuses; celles-ci sont dues, en général, à l'inhalation des gaz; elles sont parfois produites par l'ingestion de liquides bouillants. On cite toujours, à ce propos, l'exemple des enfants anglais, qui, très souvent, se brûleraient les muqueuses de la gorge et du larynx en aspirant au col de la théière le liquide qu'elle renferme. Les résultats sont semblables à ceux qu'on observe sur la peau, seulement les effets sont beaucoup plus graves, car l'œdème qui se produit gêne le jeu des organes et, si le malade ne succombe pas, les cicatrices consécutives pourront déterminer ultérieurement des rétrécissements de certains conduits, notamment de l'œsophage.

Dans les cas d'incendie, les phénomènes sont plus complexes. Il

faut d'abord tenir compte de la grande quantité de gaz qui se produit. On a calculé qu'un kilogramme de bois enflammé donne subitement, par suite d'une explosion muette, 200 litres de gaz qui, sous l'influence de la chaleur, se dilatent au point de représenter de 10 000 à 20 000 litres. La température est, à ce moment, fort élevée ; au niveau du foyer de l'incendie, il n'est pas rare de trouver 1 000 et même 2 000°.

La mort peut être le résultat d'un empoisonnement par les gaz produits et notamment par l'oxyde de carbone. Ce gaz déterminant une asthénie, une paralysie qui empêche les individus de se sauver, contribue largement à augmenter le nombre des victimes. A l'autopsie, on trouve le sang rutilant et on constate, au spectroscope, que l'hémoglobine n'est plus réductible par le sulfhydrate d'ammoniaque.

Chez ceux qui succombent sous l'influence de la chaleur, on trouve, outre les brûlures sur les téguments, des caillots intrapulmonaires, se présentant sous forme de petits cylindres. Quand la température a été très élevée, la cavité thoracique est ouverte largement, par une section nette, comme à l'emporte-pièce. Le cœur est dur, rigide, contenant du sang coagulé et noirâtre.

De ces grandes brûlures provoquées par les incendies, on peut rapprocher celles qui se produisent dans les explosions de grisou. Les lésions portent sur la muqueuse respiratoire et s'expliquent par le mécanisme suivant : le grisou, mélangé à l'air que le mineur respire, remplit les poumons ; l'explosion externe se propage dans l'intérieur de l'appareil respiratoire et produit des brûlures de la trachée et des bronches, des ecchymoses et des foyers d'apoplexie pulmonaire.

Dans les mines où il n'y a pas de grisou, on peut observer, comme l'a montré Riembault, une déflagration subite des poussières de charbon qui volent dans l'air et remplissent l'arbre respiratoire ; ainsi se produisent de très graves brûlures internes.

Coup de chaleur, coup de soleil. — Outre son action locale, la chaleur est capable de provoquer une série de manifestations générales dont l'ensemble constitue le coup de chaleur ; on peut en rapprocher le coup de soleil.

Le coup de chaleur s'observe surtout chez les ouvriers travaillant dans des milieux surchauffés, chez les verriers, les fondeurs, les chauffeurs et spécialement chez les hommes occupés dans les chambres de chauffe des bateaux à vapeur. Dans la mer Rouge,

qui est encaissée entre des montagnes abruptes, la chaleur du climat s'ajoutant à celle de la machine, augmentait tellement les accidents qu'on a dû remplacer les chauffeurs européens par des chauffeurs nègres, plus résistants aux températures élevées.

Le soleil fait d'assez nombreuses victimes, même dans nos pays. Pendant l'été, on observe souvent des insolationes chez les moissonneurs, particulièrement quand ils s'endorment au soleil. Ce sont surtout les soldats qui sont fréquemment frappés; à l'action de la chaleur s'ajoute l'action de la fatigue; aussi les accidents sont-ils plus fréquents chez les fantassins que chez les cavaliers et surviennent-ils, le plus souvent, au moment des grandes manœuvres ou des revues.

Il faut tenir compte encore, pour apprécier les effets, de l'humidité de l'air : la chaleur sèche est beaucoup plus facilement supportée, ainsi que nous l'avons déjà établi. On ne doit pas oublier non plus que les accidents les plus graves surviennent quand la chaleur ou le soleil agit sur la tête. C'est un fait d'observation que l'expérience a confirmé. En faisant circuler de l'eau chaude dans un réservoir de caoutchouc, Vallin n'a produit d'accidents que lorsqu'il appliquait l'appareil sur le crâne des chiens en expérience. Rappelons enfin que les vêtements peuvent emmagasiner du calorique. Après une heure de promenade à Paris, au mois de juillet, par un jour de grand soleil, Vallin a trouvé au fond de son chapeau une température de 46°. A la fin d'une revue passée au soleil, le casque des cavaliers est souvent assez chaud pour brûler la main qui veut le saisir.

Afin de mieux analyser les symptômes du coup de chaleur, Vallin a soumis des chiens à l'action du soleil. Les accidents se déroulent suivant trois périodes : d'abord l'animal s'agite; il salive abondamment (on sait que le chien ne transpire pas). La température rectale monte de 39°,5 (température normale chez le chien) à 42 ou 43°. La respiration s'accélère au point d'arriver au chiffre de 200 à la minute. A la deuxième période, la respiration se ralentit, elle tombe à 80 ou à 60; à l'agitation du début succède une prostration complète. Enfin, la troisième période est caractérisée par des convulsions auxquelles la mort fait suite : à ce moment, la température rectale atteint 44 et même 46°.

Chez l'homme, l'évolution est moins nette. On peut, avec Lacassagne, admettre trois degrés. Le premier degré, le moins grave, est annoncé par quelques prodromes, du malaise, de la

faiblesse, de la pesanteur dans les membres. Si l'individu s'arrête, tous ces accidents se dissipent : s'il continue à marcher et à s'exposer à la chaleur, les membres inférieurs faiblissent; ils se dérobent; la respiration devient difficile, dyspnéique; le thorax est douloureux; la face se congestionne; les vaisseaux cutanés sont turgescents. C'est la forme asphyxique.

Dans d'autres cas, toujours au premier degré, la chaleur porte ses effets sur la circulation et donne lieu à une forme syncopale. Le début est brusque; c'est souvent au milieu d'une conversation que l'individu s'affaisse tout d'un coup; il n'y a pas de dyspnée; la face est d'une pâleur mortelle.

En général, le premier degré n'est pas bien grave; dès que le malade est placé au frais, les accidents se dissipent.

Ce qui caractérise essentiellement le deuxième degré, c'est l'adjonction de phénomènes nerveux; il y a du vertige, du délire; enfin survient le coma et, dans certains cas, la mort.

Le troisième degré, qui est constitué par les cas de mort rapide ou foudroyante, s'observe surtout dans les pays tropicaux.

La guérison, même dans les cas légers, n'est pas toujours complète. On voit persister divers troubles, notamment des névralgies, des douleurs de tête, parfois des idées subdélirantes.

Le pronostic des insolationes varie totalement suivant les latitudes : dans les pays tempérés, la guérison est de règle; dans les régions où la température dépasse 40°, les deux tiers des personnes atteintes succombent.

On a proposé bien des théories pour expliquer le mécanisme des accidents. La première idée a été de les rattacher à la coagulation de la myosine, qui se produit comme on sait à 45°; or, on trouve à l'autopsie le tissu musculaire acide et rigide : le cœur notamment est contracté et dur. Cette conception, qui a été soutenue par Vallin, tend à être abandonnée. Il est établi, en effet, que les muscles supportent la chaleur beaucoup mieux qu'on ne le pensait. Atanasiu, Carvalho et Richet ont injecté à des chiens, soit dans les veines, soit dans le péritoine, de l'eau salée chauffée à 60°, sans produire aucun trouble. Ce liquide brûlant est parfaitement toléré par les tissus et par le cœur. Aussi est-il plus juste d'invoquer une action sur les centres nerveux qui sont, en effet, les parties les plus délicates de l'organisme, celles par conséquent qui doivent les premières ressentir l'influence des élévations thermiques. C'est la conception qui a été développée par Laveran

et Régnard et qui semble le mieux cadrer avec les résultats cliniques et expérimentaux.

Froid.

Les climats froids, avons-nous dit, sont beaucoup plus sains que les climats chauds. Les explorateurs qui ont séjourné dans les régions polaires racontent qu'ils ont supporté, sans trop en souffrir, des températures de 40 à 50° au-dessous de zéro, mais à la condition qu'il n'y eût pas de vent. La vie peut même se maintenir à des températures plus basses, à 60 et 70°.

Les expériences de Pictet ont même démontré que l'on peut séjourner sans inconvénient pendant quelques minutes dans un puits frigorifique à — 100 et à — 110°, à la condition que la tête reste au dehors. Mais il serait dangereux de prolonger l'expérience; car le chien succombe en deux heures avec une température axillaire de 22°.

On peut facilement se protéger contre le refroidissement par rayonnement en se couvrant d'un vêtement mauvais conducteur. Mais si au rayonnement se joint la perte de chaleur par contact ou conductibilité, la situation peut devenir grave. L'air atmosphérique, par exemple, soutire le calorique proportionnellement à l'abaissement de sa température, à sa conductibilité, qui augmente avec la vapeur d'eau qu'il contient, et à son renouvellement au contact de la peau. Quand le tégument est en rapport non plus avec l'air, mais avec l'eau, la chaleur soustraite en peu de temps, grâce au renouvellement et à la capacité calorifique du liquide, est considérable et les accidents les plus graves peuvent rapidement éclater. Les meilleurs nageurs sont paralysés à 0°. Au passage de la Bérésina, les hommes succombaient dès qu'ils entraient dans l'eau; ils étaient morts avant d'avoir été noyés (Larrey).

Tous les âges ne sont pas également aptes à supporter les grands froids. C'est l'adulte qui est le plus résistant. Au vieillard, dont la nutrition est affaiblie, il faut de la chaleur. Quant à l'enfant, il se refroidit très vite, mais ses tissus supportent fort bien les pertes de calorique, et la vie se maintient après des abaissements de température qui, chez l'adulte, auraient entraîné la mort. W. Edwards expose au froid des chiens nouveau-nés: la température centrale tombe à 14° et même 13°; les animaux sont alors réchauffés d'une façon lente et progressive et ils se rétablissent.

Ce qui augmente la sensibilité au froid, ce sont toutes les causes qui affaiblissent la résistance organique. La misère, le surmenage, l'inanition, les influences morales dépressives doivent être cités en première ligne. C'est ainsi qu'on voit le froid agir d'une façon meurtrière sur les armées en déroute. Pendant la retraite de Russie, dont Larrey et Desgenettes nous ont laissé des descriptions si saisissantes, la plupart des soldats ont péri par le froid : l'armée, qui comprenait 400 000 hommes à son départ, était réduite à 3 000 quand elle revint en Allemagne.

Même dans les pays chauds, des accidents peuvent être produits par la réfrigération, au moins pendant la nuit. C'est ce qui eut lieu lors des guerres d'Afrique. En 1870, au contraire, les accidents ont été surtout locaux et ont consisté en gelures.

Une autre influence, qui intervient fréquemment pour augmenter les effets du froid, est celle de l'alcool. Très souvent, dans les pays froids, on voit les habitants, surtout les cochers, entrer pour se réchauffer dans des cabarets ; s'ils consomment des infusions chaudes, comme du thé, ils supporteront plus facilement la température extérieure. S'ils usent de boissons alcooliques, notamment, comme on le fait en Russie, d'eau-de-vie de grains, ils sont souvent pris, quand ils regagnent la rue, d'accidents graves et parfois tombent foudroyés.

Pour apprécier l'action du froid, il faut encore tenir compte du vent et de l'humidité. Le vent aggrave le froid, car il enlève la couche d'air chaud qui entoure le corps. L'humidité augmente la déperdition de la chaleur. Enfin la neige fondante est difficilement supportée, car elle absorbe une grande quantité de chaleur.

L'observation journalière établit encore qu'on supporte mieux le refroidissement, quand il est progressif que lorsqu'il est brusque. Une expérience de P. Bert met ce fait en évidence. Des poissons succombent quand on les fait passer sans transition d'une eau à 28° dans une eau à 12°. La réciproque est vraie, ce qui démontre les dangers du réchauffement rapide.

De même que pour la chaleur, il faut envisager successivement l'influence de l'action locale et de l'action générale du froid.

L'action locale a été mise à profit en thérapeutique. Lorsqu'on veut pratiquer une petite opération, on refroidit la partie malade soit par un mélange de glace et de sel, soit par une vaporisation de chlorure d'éthyle ou de méthyle. La peau devient blanche, exsangue et insensible. Quand on cesse l'application froide, des

phénomènes réactionnels se produisent, la peau rougit, se congestionne, et sa sensibilité s'exagère. La même méthode est appliquée, comme on sait, au traitement des névralgies. On utilise aussi l'action vaso-constrictive du froid dans le but d'arrêter les hémorragies ou d'atténuer les phénomènes inflammatoires.

Gelures. — Quand son action est plus intense ou plus prolongée, le froid produit diverses manifestations désignées sous le nom de gelures. Cliniquement on en admet trois degrés.

Le premier degré est caractérisé par l'érythème, parfois l'irritation cutanée est assez marquée pour laisser, à sa suite, une pigmentation durable; on en a observé quelques exemples consécutivement à l'usage du chlorure de méthyle. Quand les irritations se répètent, la peau s'épaissit, reste rouge, parfois se fendille. La lésion la plus fréquente est l'érythème pernio, désigné vulgairement sous le nom d'engelures, qui s'observe surtout chez les sujets lymphatiques.

Au deuxième degré la peau s'ulcère. Au troisième il se forme des eschares qui entraînent la perte des parties atteintes. Ces lésions destructives sont surtout fréquentes aux régions minces et découvertes, au lobule de l'oreille, à la pointe du nez, aux extrémités des doigts.

Les différentes lésions qui caractérisent les gelures sont dues, pour la plupart, à des réactions trop violentes; elles relèvent, non de l'action directe du froid, mais des phénomènes secondaires, consécutifs à l'action de cet agent pathogène. On les évitera donc en modérant les réactions. C'est un fait bien connu, dans les pays septentrionaux, qu'on ne doit pas transporter dans un endroit chaud un individu frappé par le froid. Il faut rétablir la circulation dans les parties atteintes par des moyens mécaniques, des frictions énergiques : les frictions avec de la neige constituent le procédé de choix.

Pendant la retraite de Russie, on a vu un grand nombre de soldats succomber avec des accidents terribles, quand on les transportait dans une pièce chauffée. Les parties atteintes se tuméfaient; une quantité considérable de sérosité venait les distendre; des gaz se dégageaient; la peau boursouflée se sphacélait et la mort survenait en quelques heures.

Les effets consécutifs à la réfrigération sont d'autant plus graves que celle-ci a été plus intense. En opérant sur l'oreille du lapin, Cohnheim a obtenu les résultats suivants. Un mélange

réfrigérant ayant — 3 ou — 4° provoque secondairement une hyperémie passagère; à — 7 ou — 8°, il se fait de l'œdème; à — 10 ou — 12°, du gonflement; à — 18 ou — 20°, de la gangrène.

Le mécanisme des accidents que nous venons d'indiquer est facile à comprendre. Sous l'influence de la réfrigération, la circulation se ralentit; puis si la température du tissu tombe à — 15°, le sang et la lymphe se coagulent. Les globules rouges deviennent crénelés, ils éclatent et leur contenu est mis en liberté. L'hémoglobine passe dans l'urine; le stroma forme de petits corps étrangers qui obstruent les vaisseaux et deviennent le point de départ de thromboses. Quand la réaction se produit le sang revient en abondance et, ne pouvant passer par les vaisseaux oblitérés, transsude hors des parois, produisant de l'œdème, tandis que les parties les plus périphériques, privées de suc nourricier, ne tardent pas à se sphacéler.

Si l'individu succombe, on trouve les mêmes lésions que chez les brûlés; elles relèvent du même mécanisme, c'est-à-dire d'une auto-intoxication par les hématies et les éléments cellulaires altérés et détruits; elles se traduisent également par des ulcérations gastro-intestinales, de la congestion et parfois des hémorragies dans les viscères abdominaux, les poumons et les centres nerveux.

Effets généraux du froid. — Les effets généraux du froid sont assez complexes : il faut bien distinguer les troubles produits par le froid lui-même de ceux dans lesquels le froid ne joue qu'un rôle adjuvant.

Le premier phénomène consiste en un brisement général, un sentiment de fatigue et une tendance invincible au sommeil. Pendant la retraite de Russie, les soldats suppliaient qu'on les laissât se reposer et dormir quelques instants, et cependant ils voyaient, par l'exemple de leurs camarades, que ceux qui s'endormaient ne se réveillaient plus!

Cet état d'apathie est parfois entrecoupé par des troubles cérébraux, du délire, ou par des convulsions et des attaques épileptiformes. Comme l'a démontré Brown-Séquard, quand la température organique tombe à 22°, il se produit, probablement par suite de la paralysie des centres supérieurs, une excitation médullaire qui se traduit par une exagération des réflexes, absolument comme chez les animaux strychnisés.

Au début, l'organisme essaye de lutter en activant ses combustions; jusqu'à 30°, l'exhalation de l'acide carbonique est accrue.

Mais, quand la température tombe au-dessous de 26° , la nutrition se ralentit, l'exhalation de l'acide carbonique s'abaisse ou plutôt sa formation diminue, car le sang veineux devient rouge; le sucre cesse d'être consommé, et la glycosurie se produit. En étudiant au moyen d'aiguilles thermo-électriques la température de la peau, du tissu sous-cutané, des muscles, du rectum et du foie, Lefèvre a tracé des courbes montrant la perte de chaleur subie par ces différentes parties au cours du refroidissement. A mesure qu'on prolonge l'expérience, les courbes se rapprochent et convergent vers la température de 25° qui serait, pour Lefèvre, la température centrale minima compatible avec la vie de l'homéotherme.

Dans la plupart des cas, la mort relève d'un arrêt du cœur. C'est un point sur lequel Richet et Rondeau ont appelé l'attention; ils ont montré qu'on peut réveiller les êtres que le froid a mis dans un état de mort apparente, lorsqu'on pratique, même une demi-heure après la cessation des manifestations vitales, la respiration artificielle, à la condition toutefois de la prolonger pendant un temps souvent fort long. Il est facile de comprendre l'importance pratique de cette constatation.

Le froid n'agit pas seulement en provoquant une déperdition de calorique; il détermine souvent une excitation des terminaisons nerveuses. Les phénomènes sont en effet fort complexes, car nous avons pu, sans produire d'accident, injecter dans les veines des quantités considérables d'eau glacée, jusqu'à 100 et 160 centimètres cubes par kilogramme. La température qui s'abaisse d'abord de 2° à 3° revient à la normale, en une heure ou deux, puis elle s'élève de 1 à $1^{\circ},5$ au-dessus du chiffre initial; il se produit ainsi une hyperthermie réactionnelle d'ailleurs passagère.

Les injections intra-péritonéales d'eau glacée sont également bien supportées et ne produisent aucun trouble, pas même de la diarrhée. Au contraire, en poussant le liquide par les artères carotides, on voit fréquemment survenir des convulsions, du nystagmus, des mouvements de rotation ou de manège. C'est que le liquide glacé, atteint tout d'abord les centres nerveux et provoque des foyers de ramollissement dans le cerveau, le cervelet ou les pédoncules.

Quelle qu'ait été la voie d'introduction, l'eau glacée n'a jamais déterminé de diarrhée, ni d'altérations pulmonaires, ni de troubles urinaires. Si ces manifestations morbides s'observent souvent à la suite d'un coup de froid, c'est que, dans ce dernier

cas, il ne se produit pas seulement une soustraction de calorique : le froid provoque des excitations nerveuses extrêmement violentes et parfois rapidement mortelles. Un cobaye qu'on plonge dans de l'eau à 4°, en ayant soin de maintenir la tête à l'air, cesse de respirer et succombe en quelques minutes. Ce résultat comporte une déduction pour la médecine légale. On voit des individus survivre, après être restés assez longtemps sous l'eau, alors que d'autres, retirés plus rapidement, ne peuvent être rappelés à la vie. La différence tient en grande partie à la température : si le liquide n'est pas trop froid, l'individu respire, introduit de l'eau dans ses poumons et s'asphyxie. Si, au contraire, le froid est intense, il se produit une syncope cardiaque et respiratoire; l'eau ne pénètre pas dans les bronches. Dans le premier cas, les noyés sont bleus; dans le second cas, ils sont blancs (asphyxie blanche, suivant la dénomination de quelques auteurs), et, si on pratique la respiration artificielle, ils survivent alors même qu'ils n'ont été retirés de l'eau qu'au bout de dix ou quinze minutes.

Pour mettre un peu d'ordre dans notre étude, nous diviserons les troubles morbides que le froid occasionne en cinq groupes.

Le froid peut produire des phénomènes *douloureux*. Chez beaucoup de sujets, en particulier chez les arthritiques, on voit un simple courant d'air déterminer une névralgie faciale, souvent accompagnée d'une poussée d'herpès. D'autres fois, les manifestations portent sur la sphère motrice; le courant d'air a été accusé de provoquer des paralysies faciales, et même des paralysies radiales, bien que, dans ce dernier cas, comme nous l'avons montré précédemment, il s'agisse généralement d'une compression. Enfin, chez quelques individus, on a vu survenir des paralysies étendues, revêtant le plus souvent la forme paraplégique. Mais on peut se demander si le froid n'a pas simplement aidé l'action d'un agent infectieux.

Un deuxième groupe de phénomènes est constitué par des troubles réflexes portant surtout sur le système *vaso-moteur*. On admet que le refroidissement cutané, entraînant une contraction des vaisseaux superficiels, produit, par compensation, une congestion des organes profonds. On cite comme exemple, les résultats fournis par l'autopsie des alcooliques morts sous l'influence du refroidissement; on trouve une congestion très marquée, parfois des hémorragies, dans le cerveau et les poumons. Même dans ces cas, les phénomènes sont complexes et les manifestations con-

gestives peuvent être considérées comme secondaires. Il est fréquent, en effet, de voir le refroidissement de la peau provoquer la vaso-constriction des tissus profonds. Frédéricq en a donné la preuve expérimentale : en refroidissant les téguments crâniens d'un chien, on provoque une vaso-constriction des vaisseaux méningés; le phénomène est trop rapide pour qu'on puisse invoquer une soustraction de calorique, c'est un acte réflexe. On peut se demander, d'après ce résultat, si la congestion pulmonaire, qu'on attribue au froid, n'est pas une manifestation secondaire, précédée par une vaso-constriction initiale. Nous reviendrons sur cette question, à propos des infections et des réactions nerveuses.

Dans un troisième groupe se rangent les phénomènes *hypercriniques* : le larmolement, le catarrhe nasal, la polyurie, la diarrhée représentent les manifestations les plus connues.

Le quatrième groupe comprend les cas où le coup de froid sert de cause adjuvante à un *agent infectieux* : il diminue notre résistance et favorise ainsi le développement des bactéries qui vivaient sur notre corps à l'état de simples parasites. C'est ainsi que le refroidissement peut être suivi d'une angine, d'une laryngite ou d'une pneumonie. Dans d'autres cas, le froid provoque une rechute; c'est ce qu'on voit surtout quand un individu, guéri d'un érysipèle, quitte trop tôt la chambre; dès le jour de sa sortie, la maladie peut reprendre. Enfin, le froid détermine encore le développement de complications au cours d'une maladie préexistante : il agit surtout en provoquant des infections secondaires dans les voies respiratoires.

Le *dernier groupe*, le moins bien connu, renferme les cas fort curieux où le refroidissement provoque le développement d'un accès de goutte ou la reproduction d'une ascite chez des cirrhotiques. Enfin, sans qu'on ait très bien expliqué son influence, le froid est la cause habituelle de l'hémoglobinurie paroxystique : chez certains sujets, les urines contiennent de l'hémoglobine dès qu'il s'est produit un refroidissement des téguments, même sur une région limitée. On peut ainsi provoquer à volonté l'apparition du phénomène.

Lumière.

La lumière a une influence très marquée sur tous les êtres vivants. Elle exerce sur certains une action attractive (héliotro-

pisme animal et végétal). Pour d'autres, elle est plus ou moins nuisible : les microbes périssent sous son influence. Le plus souvent, son action se traduit chez les plantes aussi bien que chez les animaux, par des modifications très notables de la nutrition.

Chez les animaux supérieurs elle stimule les terminaisons nerveuses, et favorise ainsi l'activité nutritive. Il en résulte une augmentation de résistance aux causes pathogènes, un fonctionnement plus énergique des organes, une amélioration notable des idées et des sentiments. La joie et la gaieté sont proverbiales dans les pays ensoleillés.

Quelques dosages ont été faits, qui confirment ces données. Représentons par 100 l'anhydride carbonique exhalé par la peau et les poumons, quand un homme est plongé dans l'obscurité. Si on place cet homme à la lumière, en laissant les yeux dans l'ombre, la quantité d'anhydride carbonique monte à 112. Si on fait agir la lumière sur les yeux, elle s'élève à 114. Si la lumière agit à la fois sur le corps et l'appareil visuel, elle atteint 136, chiffre plus élevé que la somme des deux résultats partiels précédents.

Cette augmentation de l'anhydride carbonique indique évidemment une suractivité nutritive : elle coïncide avec une élévation de la température organique. Le résultat est surtout net chez l'enfant; sa température s'élève de 0,1 à 0°,5 quand de l'obscurité on le porte au jour.

Les intéressantes recherches de Féré établissent que l'éclairage augmente l'aptitude au travail. Un homme placé dans des conditions d'ailleurs identiques, fournit 45 kilogrammètres, quand les yeux sont clos et 69 quand ils sont ouverts. La lumière rouge produit une excitation marquée, rapidement suivie d'une dépression. Les lumières orangée et jaune exercent une action tardive, mais persistante.

La lumière peut provoquer des accidents. Ceux-ci sont dus aux radiations ultra-violettes, c'est-à-dire à des radiations que notre œil ne voit pas. C'est ce qu'on peut démontrer très facilement en faisant agir sur un tissu ou sur des êtres vivants, le spectre du soleil ou d'une source lumineuse puissante. Les ondes du spectre visibles comprises entre 8 100 et 3 820 Augström ne produisent aucun trouble. C'est à 3 130 que l'action apparaît brusquement, elle est très forte de 3 025 à 2 636 Å., pour diminuer lentement jusqu'à 1 030, limite de l'ultra-violet.

Toute source de lumière qui ne donnera pas de radiations plus courtes que 3 130 et surtout 3 025 sera son action pathogène sensible. Les lampes à huile, à pétrole et à gaz ne possèdent aucune action pathogène. Les lampes à incandescence ont un spectre limité à 3 200. La lampe Nernst va à 3 000; la lampe à arc voltaïque à 2 500; la lampe à vapeur de mercure à tube de quartz à 2 225 Å. Cette dernière émet en même temps une grande quantité de radiations pathogènes d'où ses effets extrêmement actifs.

Le soleil donne un spectre jusqu'à 2 922 Å. dans les hautes altitudes. Mais en général, le spectre ne dépasse pas 2 948 ou 2 950. On comprend ainsi qu'il puisse exercer une action pathogène. Les rayons, arrivant directement ou après s'être réfléchis sur les objets voisins, déterminent des érythèmes, s'accompagnant parfois d'un léger soulèvement épidermique par du liquide séreux. Cet effet relève bien de la lumière et non de la chaleur, puisque le coup de soleil s'observe sur les glaciers par une température basse. Il est même intéressant de faire remarquer que l'ischémie des tissus favorise l'éclosion des lésions ou en augmente l'intensité.

Les *coups de soleil électrique*, produits par les lampes à arc voltaïque, ne sont pas rares. Ils sont généralement plus graves, la lumière de la lampe n'étant pas, comme celle du soleil, filtrée par l'atmosphère. Les yeux participent souvent à l'irritation : on observe des conjonctivites, du chémosis, des suppurations. Contrairement à ce qui a lieu avec les rayons calorifiques, les effets des rayons ultra-violets ne sont pas immédiats : ils ne se développent qu'après quelques heures, ou après un ou deux jours.

Dans certains cas d'irritations chroniques, lentes et répétées, on observe des pigmentations plus ou moins marquées (hale des marins, alpinistes, paysans) s'accompagnant parfois de dilatactions vasculaires. La lumière électrique produit des effets analogues.

L'influence de la lumière solaire joue un rôle évident dans le développement des divers érythèmes. Elle se manifeste dans la pellagre, quelle que soit l'étiologie de cette maladie, qu'on l'attribue comme on le fait généralement, à l'ingestion du maïs altéré, ou qu'on la rattache, comme le soutient Samba, à la transmission d'un virus, d'ailleurs inconnu, par diverses mouches (Chironomidés et Simulidés). L'érythème pellagreux ne se développe que dans les régions exposées à l'action des rayons

solaires; il fait défaut sur les parties protégées par les vêtements.

La lumière joue encore un rôle, comme cause adjuvante, dans le développement de diverses affections cutanées : xeroderma pigmentosum, éphélides, hydroa vernal.

Les muqueuses sont encore plus sensibles que la peau à l'action lumineuse. Les blépharites et les ophtalmies qu'on observe dans les pays chauds et dans les contrées où le soleil vient frapper après s'être réfléchi sur la neige, en sont des exemples bien connus.

La lumière peut encore provoquer des phénomènes réflexes. Quand on passe de l'obscurité au soleil on est pris d'éternuements. Lorsqu'on fait fixer pendant longtemps un objet lumineux, on peut déterminer un sommeil artificiel, désigné sous le nom de *braidisme*, en l'honneur de l'auteur qui a découvert ce phénomène. Le sujet en expérience se trouve suffisamment endormi pour qu'on puisse pratiquer, sans le réveiller, des opérations douloureuses. Le même procédé permet d'endormir les animaux, notamment les gallinacés.

Si la lumière éclate brusquement, elle pourra chez certains êtres prédisposés, produire des phénomènes plus complexes. Lorsqu'on allume une lampe au magnésium, on provoque la catalepsie; l'individu est frappé d'immobilité dans la situation même qu'il occupait et conserve parfois les positions les plus bizarres. Si l'on supprime brusquement la lumière, la catalepsie fait place à la léthargie.

La lumière colorée exerce sur le système nerveux et sur la nutrition une action très marquée qui est utilisée en thérapeutique (bains de soleil, bains de lumière). La lumière rouge produit des excitations violentes : les ouvriers travaillant à la préparation des plaques photographiques, dans des ateliers pourvus de carreaux rouges, sont atteints d'une hyperexcitabilité nerveuse qui modifie leur caractère et se traduit par une irritation continuelle. La lumière verte exerce au contraire une action sédative. La connaissance de ces faits est importante pour la pratique : elle conduit à faire modifier dans un but thérapeutique, les tentures des appartements.

L'influence sur la nutrition n'est pas moins manifeste. Pour éviter l'action défavorable des rayons chimiques sur la cicatrisation, Finsen a conseillé de faire séjourner les varioleux dans des

chambres à carreaux rouges. Les résultats n'ont pas été très favorables.

La *photothérapie* produit d'excellents effets dans le traitement de certaines affections cutanées, pelade, nævi, acné, épithéliomes superficiels et surtout lupus. Sur la peau anémiée par un compresseur en verre formé de deux lentilles de cristal de roche entre lesquelles circule de l'eau froide, on fait arriver un faisceau de rayons bleu-violet, fourni par une lampe à arc de 60 à 80 ampères alimentée par un courant continu de 45 volts.

Son.

Les vibrations sonores produisent parfois des lésions mécaniques intenses; elles ont pu déterminer la perforation du tympan. Plus souvent elles agissent par action réflexe, et stimulent l'activité des centres nerveux. Rien de reposant comme l'absence de bruit à la campagne ou dans les montagnes, au moins pour certains sujets, car chez d'autres le silence engendre la tristesse et la mélancolie.

S'ils sont intenses, les bruits peuvent produire des accidents chez les prédisposés. Sous l'influence d'un coup de gong, les hystériques tombent en catalepsie.

Enfin, on a pu penser que les sons harmonieux pourraient servir en thérapeutique et que la musique devrait être appliquée au traitement de certaines maladies. La musique exerce en effet une influence considérable sur le système nerveux, elle est souvent capable de faire disparaître la mélancolie. Les malades atteints d'atonie physique et mentale, qui s'endorment le soir au son d'une musique agréable, se sentent beaucoup mieux disposés et moins déprimés le lendemain matin au réveil.

Électricité.

Dans l'étude des accidents produits par le fluide électrique, on doit envisager séparément l'action de la foudre et l'action de l'électricité industrielle.

Quand l'éclair éclate, un courant s'établit dont l'intensité s'élève à des dizaines de mille ampères. L'individu frappé est atteint de brûlures et de phénomènes inhibitoires analogues à ceux du choc nerveux : c'est l'arrêt du cœur ou de la respiration, qui souvent

est lié à des lésions anatomiques, à des hémorragies qui se produisent dans les centres nerveux, notamment dans le bulbe.

Quand l'individu ne succombe pas, on peut voir persister des paralysies dont les unes relèvent d'une lésion matérielle, dont les autres ont été considérées comme rentrant dans la catégorie des phénomènes hystériques et ont été désignées par Chareot sous le nom de *kérauno-paralysies* (κεραυνός, foudre).

Les courants continus, de potentiel moyen, n'agissent sur l'organisme que lorsque leur potentiel se modifie, c'est-à-dire pendant les périodes variables, fermeture ou rupture du courant; tant que dure l'état permanent, il ne se produit aucun phénomène, abstraction faite, bien entendu, des troubles dus à l'électrolyse.

Des courants continus très énergiques, qui atteignent par exemple plusieurs milliers de volts, peuvent produire une secousse mortelle. Dans l'industrie, les courants continus, fournis par les dynamos, sont beaucoup plus dangereux que les courants fournis par des piles. Car les courants de rupture donnent naissance à des phénomènes de self-induction et à la production d'extra-courants qui, si le voltage est élevé, occasionnent la sidération. Avec les machines, un courant égal ou inférieur à 300 volts produit seulement une secousse; entre 300 et 1 000 volts, il détermine une sensation très pénible; à 3 000 volts, il peut, mais pas toujours, entraîner la mort.

Un courant galvanique à basse tension (30 volts par exemple) interrompu 150 à 200 fois par seconde, a la propriété d'inhiber les centres nerveux du langage, de la motilité et de la sensibilité (Leduc). Si l'on place l'électrode négative sur la tête d'un lapin et l'électrode positive sur le dos, on amène une anesthésie complète et très calme.

Les effets des courants alternatifs sinusoïdaux ont été bien étudiés par Tesla et d'Arsonval.

Supposons un courant alternatif sinusoïdal, n'ayant aucune action chimique : si le potentiel est peu élevé et si la fréquence est basse, le courant ne produit pas d'effet appréciable sur le corps humain; il modifie seulement la nutrition, comme on peut s'en convaincre par l'analyse des urines.

A potentiel moyen et à fréquence moyenne, le courant produit une contraction musculaire non douloureuse.

Si le potentiel est élevé et si la fréquence est de 100 à 200 par

seconde, les courants sinusoïdaux provoquent des accidents graves et même mortels. Ce sont ces courants qui sont le plus souvent usités dans l'industrie et qui sont employés en Amérique pour l'électrocution. Les plus dangereux sont ceux qui ont de 100 à 150 périodes à la seconde.

Supposons maintenant qu'on augmente le potentiel et la fréquence, l'action sera de plus en plus marquée, puis, à un moment, les effets sur l'organisme ne varieront plus; à partir de 2 500 à 5 000 excitations par seconde, les manifestations diminueront. Quand la fréquence atteindra plusieurs centaines de millions ou plusieurs billions, quel que soit le voltage, les courants seront inoffensifs.

L'expérience suivante, répétée bien des fois dans le laboratoire de d'Arsonval est, à ce point de vue, tout à fait démonstrative. Une machine à vapeur fournit un courant qui a été employé pour l'éclairage électrique et qui a produit accidentellement la mort d'un homme. Or, ce courant, transformé en courant alternatif sinusoïdal à haute fréquence, peut traverser impunément le corps humain. Deux hommes se prêtent à l'expérience; chacun d'eux se met en rapport avec un des pôles. Puis les deux hommes sont réunis par un conducteur métallique portant six lampes à incandescence; les six lampes s'allument sans que les hommes éprouvent la moindre sensation. Et cependant, si la fréquence venait à diminuer, les deux sujets seraient aussitôt foudroyés.

Pour expliquer l'innocuité des courants de haute fréquence, d'Arsonval a proposé deux hypothèses : ou bien le courant n'a pas de force de pénétration et glisse simplement à la surface du corps; ou bien le système nerveux cesse d'être influencé quand les vibrations électriques deviennent trop fréquentes. À l'appui de cette dernière conception, on invoque l'exemple du son et de la lumière. Le nerf auditif n'est impressionné que par des ondes ayant plus de 30 et moins de 30 000 vibrations à la seconde. La rétine ne perçoit que les rayons dont les vibrations sont comprises entre 497 billions et 728 billions à la seconde. En deçà ou au delà de ces chiffres, il n'y a plus d'excitation. Pourquoi, dès lors, ne pas admettre pour l'électricité ce qui est démontré pour le son et la lumière!

Les courants de fréquence moyenne, employés dans l'industrie, ont produit un certain nombre d'accidents dont plusieurs ont été mortels. Mais, en tenant compte de l'extension qu'a prise l'indus-

trie électrique, on doit reconnaître que le nombre des cas mortels n'est pas encore très considérable. Biraud, dans son excellente thèse, n'a pu en recueillir que 10 cas en France et 20 en Angleterre. En Amérique, où l'usage de l'électricité est si répandu, il ne trouve que 200 cas.

D'après les recherches de Prévost et Battelli, et de Galimard, les différentes espèces de courants ne tueraient pas par le même mécanisme. Les courants continus tuent par paralysie du cœur (*trémulations fibrillaires*). Il faut 1 500 volts pour l'homme alors qu'il suffit de 400 à 500 pour le cheval et de 50 à 70 pour le chien.

Les courants alternatifs tuent par paralysie du cœur ou par paralysie des centres respiratoires, suivant que leur tension est faible (120 volts par exemple) ou élevée (1 200 volts et au-dessus).

Il faut remarquer d'ailleurs que le courant continu doit être appliqué avec une intensité plus grande (4 fois d'après Weiss) que le courant alternatif pour amener la mort.

Les courants de haute fréquence appliqués directement sur l'animal amènent l'inhibition des centres nerveux respiratoires. Les courants faradiques ont trop peu d'intensité pour être mortels.

Dans les usines, on prend un certain nombre de précautions qui, si elles étaient bien suivies, seraient tout à fait efficaces. Les ouvriers doivent protéger leurs mains au moyen de gants de caoutchouc; seulement il arrive que le caoutchouc, en vieillissant, se fissure et laisse passer le fluide. Une autre précaution consiste à ne pas porter des souliers à clous et à user de préférence de semelles en caoutchouc; cette mesure est excellente, car les accidents les plus graves sont ceux que produisent les courants passant des mains vers le sol. Enfin, toujours dans le même but, les instruments sont à manche isolant.

Si, quand ces précautions ont été négligées, un accident se produit, les effets varient suivant l'étendue du contact, l'état des parties atteintes, la situation du corps par rapport au courant.

Il est bien évident d'abord que les troubles seront d'autant plus graves, que le contact sera plus étendu et que les parties servant à l'entrée et à la sortie du courant seront de meilleurs conducteurs; l'humidité des mains, par exemple, favorise considérablement la pénétration.

C'est surtout la situation du corps par rapport au courant qui intervient pour modifier les résultats.

Trois cas peuvent se présenter.

Les deux mains touchent deux points d'un fil conducteur et donnent lieu à un circuit dérivé. La résistance du corps étant supérieure à celle du fil, les effets seront généralement peu graves.

Dans d'autres cas, tout le courant passe par le corps : par exemple, lorsqu'un ouvrier saisit, pour les ressouder, les deux bouts d'un fil qui a été brisé. Si le courant ne trouve pas de dérivation vers le sol, les accidents sont souvent encore assez bénins.

Quand le courant gagne le sol, on verra survenir les phénomènes de sidération ; des courants de 2 000 volts peuvent entraîner la mort, alors que, dans les cas précédents, des courants des 3 000 volts ne déterminaient que quelques secousses.

Les effets produits par les courants peuvent être divisés en deux groupes, suivant qu'il s'agit de manifestations locales ou générales. Localement, ce sont des destructions électrolytiques des tissus, s'il s'agit d'un courant continu ; des brûlures, (effet Joule) si le courant est alternatif. Les brûlures sont d'autant plus intenses que la résistance est plus grande. Aussi s'observent-elles surtout dans les cas relativement bénins, quand, par exemple, les mains très sèches s'opposent à la pénétration. Si, au contraire, les mains sont humides, elles représentent de bons conducteurs et il se produit des phénomènes de sidération. Ceux-ci sont très simples : l'individu tombe foudroyé et sa respiration s'arrête. Cependant, les accidents ne sont pas irrémédiables ; la mort n'est qu'apparente ; il s'agit d'une variété de choc nerveux, et, si l'on pratique la respiration artificielle pendant un temps suffisamment long, on rappelle les sujets à la vie. Mais il se produit parfois des hémorragies irrémédiables dans les centres nerveux. Ces lésions qui sont de règle dans la fulguration, sont plus rares dans la sidération. Voilà déjà une première différence entre ces deux états. Il y en a une autre : les kérauno-paralysies ne s'observent qu'après la fulguration, elles n'apparaissent pas après la sidération.

Applications pratiques de l'électricité. — Les applications médicales de l'électricité sont extrêmement nombreuses. On peut faire servir cet agent pour le diagnostic et pour le traitement. L'étude de la contractilité électro-musculaire joue un très grand rôle en sémiologie nerveuse. La thérapeutique utilise le fluide électrique sous toutes ses modalités, électricité statique, courants continus, courants interrompus, courants de haute fréquence.

C'est surtout dans les affections nerveuses que l'électricité rend des services; elle est d'une réelle efficacité dans les paralysies et les atrophies musculaires; on l'utilise également contre les tics, les crampes, les névralgies. On l'emploie encore dans les cas d'atonie des organes à fibres musculaires lisses; on a même obtenu de nombreux succès par l'usage du lavement électrique dans l'occlusion intestinale.

Enfin, soit avec l'électricité statique, soit avec les courants de haute fréquence, on réussit parfois à modifier la nutrition ou à calmer les désordres généraux, comme ceux qui caractérisent la neurasthénie.

L'électricité peut encore être employée dans le but de produire de l'électrolyse. Un courant électrique, passant dans une solution saline, produit une décomposition et entraîne les acides vers le pôle positif, les bases vers le pôle négatif. Les mêmes phénomènes se passent dans l'organisme et ont été mis à profit en thérapeutique. L'électrolyse est employée pour détruire certains tissus pathologiques; si on l'a abandonnée dans le traitement des anévrysmes, on y a recours dans le traitement des tumeurs érectiles, des fibromes utérins, des rétrécissements de l'urètre; elle rend des services dans la destruction des poils.

Soumis à l'action d'un courant, le corps humain se comporte comme une vaste électrolyte, de telle sorte qu'il y a transport d'ions d'un pôle à l'autre. Si les électrodes sont chargées de substances toxiques ou médicamenteuses, celles-ci pénètrent dans l'organisme et peuvent exercer des effets locaux ou provoquer des manifestations générales.

Une dernière application de l'électricité est le galvano-cautère; mais, dans ce cas, il s'agit, non du fluide électrique, mais de la chaleur qu'il peut développer.

Radio-activité.

Rayons X. — Depuis la découverte des rayons X par Röntgen, en 1895, un nouveau chapitre doit être ajouté au rôle pathogène et thérapeutique des agents physiques.

Les rayons X exercent sur les cellules animales une action pathogène très marquée, mais cette action est remarquablement élective. Quand un organe est irradié, certaines variétés de cellules sont atteintes, d'autres sont presque complètement épargnées. En

rapprochant les faits observés, Bergonié et Tribondeau ont formulé les lois suivantes :

« Les rayons X agissent avec d'autant plus d'intensité sur les cellules : 1° que l'activité reproductrice de ces cellules est plus grande; 2° que leur devenir caryo-cinétique est plus long; 3° que leur morphologie et leurs fonctions sont moins définitivement fixées. »

Quand, par exemple, on irradie le testicule ou l'ovaire, on observe une destruction rapide des diverses cellules de l'épithélium séminal et de la couche granuleuse des vésicules de Graaf, des spermatocytes et des ovules en maturation; tandis que les éléments adultes sont peu atteints et que le tissu interstitiel résiste. De nombreux faits établissent la sensibilité des tissus jeunes ou en voie de prolifération et des tissus pathologiques.

S'ils ont pu rendre de grands services en thérapeutique, les rayons ont souvent produit des troubles marqués et des lésions graves.

Quelques sujets éprouvent quatre ou cinq heures après une exposition aux rayons X, de la céphalalgie, des névralgies, des palpitations cardiaques; quelques-uns ont des vomissements, des coliques; d'autres du tremblement et une hyperesthésie souvent douloureuse. Chez les animaux, on observe des paralysies et des paraplégies.

Localement, les rayons déterminent des dermites (*radiodermites*). Après une séance unique, quand l'action a été trop intense ou trop prolongée, on voit se développer, mais toujours après une période d'incubation, de la rougeur et des bulles, laissant des plaies très douloureuses dont la cicatrisation est fort longue (*ulcères Röntgen*).

Chez les personnes qui, par leur profession, manient fréquemment les radiations, les mains deviennent rouges ou violacées. La peau est sèche et écailleuse; les ongles sont cassants. Un eczéma rebelle se produit, qui peut aboutir, dans quelques cas, au développement de lésions épithéliomateuses (*carcinome Röntgen*).

Aujourd'hui on évite ces accidents en protégeant les mains par des gants opaques. On devra garantir les yeux par des lunettes avec des verres en flint. Sans cette précaution on serait atteint de conjonctivite et de lésions rétiniennes entraînant la diminution et la perte de la vue. On portera enfin un suspensoir doublé de plusieurs couches de papier d'étain, car les radiations ont encore

la propriété d'amener l'atrophie des testicules ou, du moins, de détruire l'épithélium séminal, tandis que s'hypertrophie la glande interstitielle; il en résulte une azoospermie définitive.

Grâce à leur pouvoir destructeur les rayons X ont pu être employés en thérapeutique pour combattre certaines lésions ou certains troubles glandulaires. On les a fait agir sur la thyroïde dans les cas de goitre exophtalmique. Mais leur action la plus remarquable porte sur les organes hématopoiétiques et surtout sur la rate. Les splénomégalias d'origine les plus diverses ont été améliorées sous leur influence. Leur action sur les mêmes organes et leur pouvoir destructeur sur les leucocytes du sang expliquent leurs effets dans la leucémie. Enfin ils sont fréquemment utilisés avec succès contre les affections cutanées, contre les dermites rebelles, les prurits, les lupus et surtout les épithéliomes de la peau.

En amenant la chute des cheveux et des poils, les rayons X ont pu servir à la dépilation dans les cas de teigne tondante. Une séance suffit à guérir ces affections autrefois si rebelles.

Radium. — Il y a une grande analogie entre les lésions que produit le radium et celles que déterminent les rayons X. Cette analogie pathologique est en rapport avec l'analogie physique. Les accidents sont semblables et les applications thérapeutiques sont à peu près identiques. Le radium a surtout été utilisé dans le traitement des épithéliomes cutanés et des nævi vasculaires.

L'émanation du radium exerce sur les animaux une action toxique, bien étudiée par Bouchard, Curie et Balthazard. Ces auteurs ont montré que, sous l'influence de l'émanation, les tissus deviennent radio-actifs; mais la radioactivité se répartit d'une façon inégale; elle se localise plus spécialement dans les capsules surrénales, la rate, le poumon et la peau.

CHAPITRE IV

LES AGENTS CHIMIQUES

Les caustiques. — Les toxiques. — Les poisons exogènes; poisons alimentaires, poisons de l'air, intoxications professionnelles. — Intoxications par crimes, suicides, accidents. — Les venins. — Voies de pénétration des poisons. — Transformation, élimination et accumulation des poisons. — Les équivalents toxiques; leurs variations. — L'accoutumance. — Les lésions anatomiques d'origine toxique.

En étudiant les agents physiques, nous nous sommes occupé des propriétés contingentes des corps, de celles qui sont indépendantes de leur constitution : nous avons envisagé le monde de l'énergie. Avec les agents chimiques, nous entrons dans le monde de la matière : nous allons étudier les propriétés que les corps tirent de leur structure moléculaire.

Les agents chimiques se divisent en deux groupes : les *caustiques* et les *toxiques*.

Caustiques.

Les *caustiques* sont des corps qui, par leurs affinités chimiques, sont capables d'altérer et de détruire les parties vivantes avec lesquelles ils sont mis en contact.

L'action des caustiques constitue la *mortification*, le résultat s'appelle une *eschare*. La mortification est d'autant plus énergique que les caustiques possèdent une plus grande affinité chimique pour les matières albuminoïdes.

Contre l'action des caustiques, l'organisme dispose de plusieurs moyens de protection. La peau est recouverte d'un enduit gras, qui protège l'épithélium stratifié sous-jacent; celui-ci résiste

assez bien. S'il est atteint, des sécrétions albuminoïdes alcalines se produisent, qui neutralisent certaines substances et forment avec d'autres des combinaisons insolubles.

On divisait autrefois les caustiques en cathérétiques ou caustiques faibles, et escharotiques ou caustiques forts. On les divise aujourd'hui avec Mialhe, en caustiques coagulants et caustiques liquéfiant.

* Les *caustiques coagulants* sont représentés par les sels métalliques, les acides et quelques essences.

Les sels métalliques, parmi lesquels il convient de citer surtout le nitrate d'argent, le nitrate acide de mercure, le chlorure de zinc, déterminent deux ordres de lésions. Sur les parties superficielles, ils amènent la mort instantanée des cellules, c'est-à-dire leur mortification; ils les font périr sans modifier leurs caractères histologiques normaux. Dans les parties plus profondes, ils produisent une dégénérescence graisseuse des éléments anatomiques.

Les acides, dont les plus importants sont les acides sulfurique, chlorhydrique, azotique, chromique, déterminent des eschares souvent fort étendues. Bien que leur action soit atténuée par l'eau des tissus qu'ils absorbent et par les sérosités alcalines avec lesquelles ils contractent des combinaisons, les lésions qu'ils provoquent sont généralement profondes. L'aspect varie suivant la substance; l'acide nitrique produit des eschares jaunes, ce qui tient à la formation d'acide xantho-protéique; l'acide sulfurique donne des eschares noires, dont la coloration est due à une altération de la matière colorante du sang et à la mise en liberté du carbone que renferment les cellules.

Enfin, les essences, notamment celles de cannelle, de bergamote, de reine-des-prés, ont, d'après Pilliet, le pouvoir de déterminer, sur les muqueuses, des lésions semblables à celles que produit l'acide sulfurique.

Les *caustiques liquéfiant*s comprennent les bases, potasse, soude, chaux, ammoniacque, et un acide, l'acide arsénieux. Les bases agissent en déshydratant les tissus, et en formant, avec les matières grasses, des savons solubles, puis en décomposant les substances azotées. Les eschares sont molles et, à leur chute, les vaisseaux sanguins restant béants, de graves hémorragies peuvent se produire.

Les cicatrices consécutives à l'action des divers caustiques sont

souvent vicieuses et peuvent être suivies de rétractions qui gênent les mouvements. C'est surtout sur les muqueuses que les troubles fonctionnels sont fréquents : il se produit, par exemple, des rétrécissements de l'œsophage, qui peuvent nécessiter l'ouverture d'une bouche stomacale.

Toxiques.

On a donné bien des définitions des substances toxiques. Laisant de côté celles qui se trouvent dans les codes et qui n'ont aucune valeur scientifique, nous croyons qu'il faut attribuer à ce mot un sens beaucoup plus large qu'on ne le fait habituellement. Aussi proposerons-nous la formule suivante :

« Les toxiques sont des substances qui, introduites ou formées dans l'organisme, sont capables de troubler ou d'abolir la vie des éléments anatomiques, en modifiant, directement ou indirectement, le milieu liquide qui les contient ».

Nous faisons rentrer dans cette définition le groupe si important des substances toxiques formées dans l'organisme : ce sont les poisons endogènes, dont nous ferons une étude spéciale au chapitre des auto-intoxications. Nous ajoutons que les poisons agissent en troublant le milieu où vivent les éléments anatomiques. C'est un caractère qui différencie le toxique de tous les autres agents étudiés jusqu'ici ; tous, en effet, altéreraient les parties avec lesquelles ils étaient mis en contact. Les toxiques, au contraire, n'agissent que lorsqu'ils ont été absorbés, qu'ils ont pénétré dans le sang et les plasmas interstitiels et en ont modifié la composition chimique.

Partant de notre définition, nous sommes conduit tout naturellement à diviser les toxiques en deux groupes : les *exogènes*, pénétrant tout formés dans l'organisme ; les *endogènes*, qui prennent naissance dans l'organisme lui-même.

Les poisons endogènes se subdivisent en *hétérogènes* et *auto-gènes* : les premiers sont produits par les parasites ou les microbes que nous hébergerons normalement ou accidentellement ; les seconds résultent de la vie même des cellules. C'est un fait général que toute cellule vivante produit constamment des substances qui, si elles ne sont pas soustraites à mesure qu'elles sont formées, troublent et arrêtent les manifestations de la vie.

Le tableau suivant rendra compte de cette division.

Poisons	Exogènes	habituels.	
		accidentels.	
	Endogènes	hétérogènes, par	{ parasites; agents infectieux. sécrétions et élaborations glandulaires. désassimilation. manifestations énergétiques.
		autogènes, par	

Laissant de côté les poisons endogènes, dont nous présenterons l'histoire à propos des parasites, des microbes, et à la suite des troubles de la nutrition, nous allons nous occuper exclusivement des substances exogènes. Nous passerons successivement en revue les poisons alimentaires, les poisons de l'air, les intoxications professionnelles, qui comprennent autant d'empoisonnements habituels que d'empoisonnements accidentels; puis nous étudierons les intoxications accidentelles, criminelles ou volontaires, et nous finirons par l'histoire des venins.

Poisons alimentaires. — Parmi les poisons exogènes habituels se trouvent d'abord les poisons alimentaires et, en tête de ceux-ci, les sels de potassium. Ces sels sont utiles et même indispensables. Des chiens, nourris avec de la viande débarrassée de sels potassiques succombent au bout de dix jours, c'est-à-dire beaucoup plus vite que sous l'influence de l'abstinence absolue. Si on en ingère de grandes quantités, l'excès s'élimine facilement par l'urine. Mais, si le rein est altéré, la kaliémie se produit et, pour quelques auteurs, expliquerait certains accidents de l'urémie.

A côté des sels de potassium, on place souvent les matières protéiques des tissus; il est certain que leur injection intra-veineuse produit rapidement la mort. Mais, dans la réalité, ces substances se transforment, dans le tube digestif, en peptones et en acides aminés; en traversant les membranes intestinales, ces corps reforment des albumines nouvelles, propres à la nutrition des cellules. On conçoit seulement que, dans certaines lésions de la muqueuse intestinale, les peptones pénètrent dans l'organisme; on les retrouve en effet dans l'urine. Elles possèdent une action toxique dont sont dépourvus les acides aminés; injectées dans les veines, elles abaissent la pression et, surtout si elles contiennent des albumoses, elles rendent le sang incoagulable pendant plusieurs heures; c'est du moins ce qui a lieu chez le chien.

Une dernière cause d'intoxication habituelle est représentée par les putréfactions que subissent les matières alimentaires, sous

l'influence des microbes du tube digestif. Nous en ferons l'étude à propos des agents bactériens.

Alcoolisme. — Plus encore que les aliments, les boissons contiennent des substances toxiques. L'eau renferme des sels minéraux et surtout des produits nocifs provenant de la putréfaction des matières organiques qui la souillent.

A notre époque, on boit rarement de l'eau pure; on consomme des boissons alcooliques qui, toutes, sont toxiques et peuvent, à certaines doses, produire une mort rapide. On estime à un litre la quantité de rhum qui est mortelle pour un adulte. Chez les jeunes sujets, les accidents ont éclaté avec des doses beaucoup moindres : Taylor rapporte qu'un enfant de sept ans succomba pour avoir ingéré 100 grammes de brandy.

Le plus souvent, c'est à l'alcoolisme chronique qu'on a affaire. Il est banal de dire que cette intoxication va en augmentant, au moins dans la plupart des pays. La France consommait, en 1830, par année et par habitant, une quantité de boisson correspondant à un litre d'alcool absolu; en 1883, la consommation s'est élevée à 3 litres; en 1898, elle a atteint 4 litres; actuellement elle est évaluée à 4 litres 06. Il faut y ajouter l'alcool des bouilleurs de cru, dont le nombre, d'après les évaluations administratives, aurait été de 994 171 en 1911. Il y aurait donc près d'un million de producteurs non contrôlés. On arrive ainsi à évaluer approximativement à 5 litres et demi ou même 6 la consommation annuelle par habitant, ce qui correspond à 14 ou 15 litres d'eau-de-vie. Si l'on réfléchit que bien des personnes ne boivent pas d'alcool, que les enfants n'en prennent guère, on comprendra combien ces chiffres sont élevés.

Ce qui doit surtout préoccuper l'hygiéniste, c'est la consommation de l'absinthe et des produits similaires. Elle n'était que de 6 713 hectolitres (comptés en alcool pur) en 1873; elle s'est élevée à 172 116 en 1910 et à 220 000 en 1911.

Tous les départements sont loin de consommer la même quantité d'alcool : en tête se place le département de la Seine-inférieure, avec 13,4, d'alcool absolu, ce qui représente par individu 35 litres d'eau-de-vie. Le département de la Seine n'en use que 6,5. Les départements les plus sobres sont ceux du Gers et de la Haute-Savoie, où nous trouvons 0,7 et 0,6. On peut diviser la France, au point de vue de la consommation de l'alcool, en trois régions : la 1^{re} au Nord-Ouest, où l'on boit plus de 7 litres par

tête; la 2^e au Centre et à l'Est où la consommation est de 2 à 5 litres; la 3^e au Sud-Ouest où elle s'abaisse au-dessous de 2 litres.

Les statistiques démontrent encore qu'il existe un parallélisme remarquable entre la progression de l'alcoolisme et l'augmentation de la folie, des suicides et des crimes.

Nous avons dit que, dans presque tous les pays, l'alcoolisme augmente. Au Danemark, la consommation de l'alcool atteint 8 litres et en Belgique 12 litres. Cependant dans certaines contrées, grâce aux mesures qui ont été prises, les progrès de ce fléau ont été arrêtés. En Amérique, la consommation est tombée à 3 litres et en Suède et en Norvège, où l'alcool fit, à un moment, tant de ravages, elle ne dépasse pas 2 litres.

L'expression d'alcoolisme, universellement usitée, a le tort de prendre la partie pour le tout; car, dans les boissons dites alcooliques, l'alcool éthylique est certainement le liquide le moins toxique. C'est une loi, qui ne souffre que peu d'exceptions, que la toxicité des alcools croît avec leur poids atomique. Les alcools à atomicité élevée, propylique, butylique, amylique, cœnanthylique, qui se rencontrent dans la plupart des boissons, et surtout dans les eaux-de-vie de marc, sont beaucoup plus nocifs que l'alcool de vin.

A côté des alcools, il faut citer les aldéhydes et, parmi eux, l'aldéhyde pyromique ou furfurool, qui tous sont des toxiques convulsivants et se trouvent surtout dans le vermouth et le bitter. Signalons encore les éthers, l'acétone, diverses bases volatiles, l'acide cyanhydrique, enfin les huiles essentielles. L'absinthe renferme neuf essences différentes qui, toutes, sont toxiques.

Il faut faire une place à part à un produit, trop souvent considéré comme inoffensif, l'eau de mélisse. Ce sont surtout les femmes qui usent et abusent de cette préparation, dont l'usage a pu provoquer des accidents fort graves, notamment des paralysies dont il n'est pas toujours facile de déterminer la cause.

On peut donc dire, en résumé, que l'alcoolisme est un empoisonnement complexe, ce qui est bien en rapport avec la variabilité et la multiplicité des accidents.

Poisons alimentaires accidentels. — A côté des toxiques que nous ingérons par suite de nos habitudes sociales, il en existe d'autres qu'on peut considérer comme accidentels. En tête se place le plomb. Presque toutes les boissons, y compris l'eau, ren-

ferment des quantités plus ou moins considérables de ce métal. Dans les villes, les conduites sont en plomb et l'eau en dissout des traces; dans ce cas, le danger n'est pas grand, car les eaux renferment des sels calcaires qui se déposent sur les parois et forment une sorte d'enduit protecteur.

On trouve surtout du plomb dans les eaux des citernes, qui sont pures et aérées, et dans les eaux qui contiennent des substances organiques en décomposition. Ces deux conditions, bien qu'opposées, sont celles qui favorisent le plus la dissolution du métal.

D'autres fois, le plomb provient des réservoirs peints au minium, des poteries vernissées avec des substances plombifères, et, pour l'eau de seltz, des ajutages métalliques : d'après Moissan, l'eau de seltz peut renfermer jusqu'à 0 mg. 9 de plomb par litre.

Ce sont les boissons alcooliques qui sont le plus souvent contaminées par le plomb. Les différentes pièces des alambics ou des pressoirs peuvent déjà en abandonner des traces. Mais les fabricants peu scrupuleux ajoutent de la litharge, pour diminuer l'acidité du vin et du cidre, de l'acétate de plomb pour clarifier les boissons. Il faut tenir compte encore des grains de plomb qui peuvent rester dans les bouteilles après le nettoyage et, dans les cas où le vin est vendu dans les débits, du plomb que renferment les mesures et les lames, dites de zinc, qui recouvrent les comptoirs. On conçoit donc que chaque jour, nos boissons introduisent du plomb dans notre économie.

Les aliments ne sont pas moins contaminés. Prenons, par exemple, le pain : les meules usées sont criblées de petits trous qu'on bouche avec du plomb; les godets qui transportent la farine au blutoir en contiennent; chez le boulanger, les bois de démolition peints à la céruse, qui servent à chauffer le four, abandonnent, sous l'influence de la chaleur, de petites quantités de ce métal.

Parmi les autres aliments, on peut citer le beurre, coloré par le chromate de plomb, le gibier tué au plomb de chasse et mis à mariner.

Ce sont surtout les conserves qui doivent fixer l'attention. L'étain, qui sert à la soudure des boîtes, contient des quantités considérables de plomb, dont la dissolution se fait facilement dans les conserves à l'huile; dans les petits pois, on ne trouve que

2 milligrammes de plomb par kilogramme : dans les sardines, 40 à 45 milligrammes ; dans les conserves de bœuf, dans celles notamment qui sont destinées à la marine, Schutzemberger et Boutmy ont décelé jusqu'à 1 gr. 48. La plupart des accidents décrits sous le nom de coliques sèches des pays chauds ne sont, en réalité, comme l'a montré Amédée Lefèvre, que des intoxications par le plomb.

Parmi les objets capables de provoquer l'intoxication saturnine, nous signalerons les poteries, les toiles cirées, les ustensiles étamés, le papier d'étain qui entoure le chocolat et le thé, les machines à hacher la charcuterie, les toiles peintes au chromate de plomb servant à envelopper les jambons et les fromages, enfin les biberons munis de bouts en plomb ou en caoutchouc plombifère.

Cette énumération suffit à établir que chaque jour on ingère une certaine quantité de plomb, aussi en trouve-t-on souvent des traces dans l'urine. Putman a pu en déceler chez 17 p. 100 des sujets sains qu'il a examinés : chez les malades, la proportion atteint 50 p. 100.

Si l'absorption continuelle du plomb provoque parfois des accidents gastro-intestinaux, des indigestions, des coliques, elle détermine surtout des manifestations chroniques. L'artério-sclérose, la néphrite interstitielle, qu'on observe si fréquemment à partir d'un certain âge, relèvent très souvent de l'intoxication lente et progressive par ce métal.

Le *cuivre* est peut-être aussi répandu que le plomb, mais il est moins dangereux. On en trouve dans le pain, dans le vin, surtout depuis qu'on emploie la bouillie bordelaise contre le mildew. Le vin, le cidre, la bière attaquent rapidement le cuivre, même à froid. Les condiments au vinaigre, comme les cornichons, les pickles, en renferment toujours. On en trouve encore dans les plantes, qui ont la propriété d'extraire le métal contenu dans le sol ; c'est surtout dans les enveloppes des graines alimentaires qu'on en constate de notables quantités.

Il est facile de comprendre que, des végétaux, le cuivre envahira l'organisme des herbivores ; voilà pourquoi on en rencontre dans les viandes livrées à la consommation.

Les sels de cuivre sont employés pour le reverdissage des conserves de légumes. A. Gautier pense que les règlements peuvent tolérer de 18 à 20 milligrammes par kilogramme, mais ces quan-

tités sont souvent dépassées ; on a trouvé jusqu'à 200 et 210 milligrammes de sels de cuivre dans un kilogramme de conserves.

On peut donc dire que tous les jours nous ingérons du cuivre en même temps que du plomb : Gautier estime que nous en prenons de 1 à 7 milligrammes au minimum et de 20 à 30 milligrammes au maximum. Mais ces sels sont peu toxiques : ingérés à haute dose, ils sont rejetés par le vomissement ; à petite dose, ils sont parfaitement supportés. Galippe a pu en faire prendre à des chiens, en avaler lui-même, en faire avaler à sa famille pendant des mois et des années, sans observer le moindre trouble.

Une autre substance beaucoup plus toxique, c'est l'*arsenic*, qu'on trouve assez souvent dans le vin. En 1881, à Hyères et au Havre, des vins arsenicaux produisirent des empoisonnements chez 408 personnes. Ce sont encore les conserves qui contiennent le plus d'arsenic. On y introduit cette substance à cause de ses propriétés antifermentescibles. Les accidents gastro-intestinaux qu'elle provoque sont fréquents en Russie, où l'on fait un grand usage de conserves de poissons.

Le plus souvent, on emploie pour conserver des aliments des substances moins dangereuses : acide borique ou borax, acide salicylique, saccharine. Sous le nom de *sel de conserve*, on vend du borax contenant 1 pour 400 de sel marin.

Enfin, les aliments peuvent contenir des métaux provenant des ustensiles de ménage : tels sont l'*étain* et le *nickel*, qui d'ailleurs, ne semblent pas dangereux.

Parmi les substances toxiques qu'on trouve encore dans les aliments, il convient de citer les couleurs d'aniline qui, trop souvent, contiennent de l'arsenic et qui servent à colorer les vins, les bonbons, les sirops, — le sulfate acide de potassium, qu'on rencontre dans les vins plâtrés, — les sels de baryum provenant du déplâtrage au moyen de strontium impur, — l'essence de mirbane dans le sirop d'orgeat, — la racine de chicorée et même de jusquiame dans le café, etc.

De toutes les substances vénéneuses ajoutées aux aliments, une des plus répandues est l'*acide salicylique*. Cette substance, employée contre la putréfaction, est bien supportée par les gens normaux ; mais elle détermine souvent des accidents graves, quand une altération plus ou moins marquée des reins entrave son élimination par l'urine.

Végétaux vénéneux. — Des empoisonnements peuvent être

produits par l'usage de *végétaux* ou d'*animaux non comestibles*. Inutile de rappeler la fréquence des accidents déterminés chaque année par les *champignons vénéneux*; leur action est due à divers poisons dont les principaux sont la choline, la muscarine, la phalline et des substances résinoïdes.

Les intoxications par les *phanérogames* sont beaucoup plus rares, au moins dans nos pays, où l'on n'en observe guère que chez les enfants ayant mangé des baies de belladone. En Algérie, l'usage du *Lathyrus cicera* détermine une affection très curieuse, le *lathyrisme*, essentiellement caractérisée par une paraplégie spasmodique. On a parfois observé des accidents consécutivement à l'usage de rejets de pommes de terre, vendus comme pommes de terre nouvelles : au-dessous de la pellicule se trouve, en effet, un poison violent, la solanine. Il est possible que la formation de la solanine soit due à une fermentation microbienne. R. Weil a trouvé, en effet, dans les cas de ce genre 13 espèces microbiennes qui sont capables de produire la solanine aux dépens des principes inoffensifs contenus dans les pommes de terre. Le microbe le plus répandu a été dénommé, pour rappeler sa propriété principale, *B. solaniferum*.

Les *aliments d'origine végétale* peuvent produire des accidents soit parce qu'ils proviennent de plantes malades, soit parce qu'ils ont été envahis par divers parasites.

On connaît les nombreuses épidémies qui ont été provoquées par l'ergot de seigle, *Claviceps purpurea*, et qui ont été décrites sous les noms d'*ergotisme*, de *feu Saint-Antoine*, *fièvre maligne*, *raphanie*. Les accidents sont dus à diverses substances dont l'une, l'acide sphacélique, détermine la gangrène des extrémités, dont l'autre, la cornutine, provoque des convulsions. La maladie revêt en effet, chez l'homme, deux aspects différents, qui ont fait admettre une forme gangréneuse et une forme convulsive.

Parmi les autres altérations des céréales, il suffit de signaler la nielle et la carie du blé, le mélange de la farine et de l'ivraie, enfin le verdet du maïs qui joue un grand rôle dans l'étiologie de la pellagre.

Dans les campagnes de l'Italie méridionale, on observe une affection spéciale due à l'usage des fèves : c'est le *fabisme*. Elle est caractérisée par une teinte jaune de la peau, de la fièvre, de la diarrhée et de graves phénomènes de dépression nerveuse. La prédisposition individuelle joue un grand rôle dans le développe-

ment des accidents. On les a vus survenir chez des personnes qui avaient simplement passé le long d'un champ. On ne sait encore s'il s'agit d'une intoxication ou d'une infection due à des parasites vivant dans les fèves.

Animaux vénéneux. — C'est surtout dans les pays chauds qu'on rencontre des *animaux vénéneux*; dans nos contrées, les accidents ne sont guère produits que par les œufs de certains poissons, tels que les harengs, les brochets, les barbillons, par les mollusques, huîtres et moules, et parfois par quelques crustacés.

Les œufs de poissons provoquent des phénomènes cholériformes : ce sont des vomissements et de la diarrhée, s'accompagnant d'un brisement général; puis apparaissent des manifestations cutanées, des érythèmes et de l'urticaire; la guérison est la règle.

La toxicité des poissons est due, semble-t-il, à ce qu'ils ont vécu dans les eaux contenant des matières en putréfaction, notamment auprès des bancs de corail.

Une explication analogue peut être donnée pour les mollusques. Les huîtres vénéneuses sont celles qui ont été parquées dans des endroits malsains, par exemple près d'une bouche d'égout. Ce sont surtout les moules qui peuvent être dangereuses. On prétendait autrefois qu'elles devenaient toxiques quand elles vivaient sur les flancs d'un navire doublé de cuivre. L'épidémie de Wilhelms-haven, qui a frappé dix-neuf personnes et a causé la mort de quatre d'entre elles, a donné lieu à d'importantes recherches : Virchow, Salkowski, Brieger, Wolff, Schmidtman, ont établi que la toxicité est due à diverses substances organiques qui proviennent des impuretés de l'eau et vont se localiser dans le foie. L'une d'elles est de nature alcaloïdique, c'est la mytilotoxine de Brieger. Ce qui montre bien que le poison provient des eaux contaminées, c'est qu'en transportant les moules d'une rade dans l'autre, on peut à volonté les rendre toxiques ou inoffensives.

Même saines, les moules ne représentent pas un bon aliment : les habitants de la Terre de Feu, qui en consomment jusqu'à 5 et 15 kilogrammes par jour, sont atteints de cirrhoses hépatiques spéciales, attribuées à cette alimentation.

La viande des animaux peut devenir toxique dans certaines circonstances telles que le surmenage, soit que la fatigue excessive provoque le développement de substances nocives, soit qu'elle permette aux microbes de l'intestin de passer dans les tissus. Aussi est-ce avec raison qu'on a pris l'habitude de laisser

reposer, pendant vingt-quatre heures au moins, les animaux destinés à l'alimentation.

Des accidents ont été provoqués par l'usage de viandes provenant d'animaux qui avaient reçu des substances toxiques et notamment de mammifères auxquels, dans un but thérapeutique, on avait fait prendre de hautes doses d'arsenic. Évidemment, il n'en est pas toujours ainsi, puisque les sauvages consomment les animaux qu'ils ont tués avec des flèches empoisonnées.

Au cours des maladies, et notamment des infections, se produisent des substances toxiques qui se retrouvent dans les tissus ou passent dans les sécrétions. La viande et le lait des animaux morts d'indigestion, atteints de cachexie aqueuse, d'infections diverses et notamment de fièvre puerpérale, doivent être absolument rejetés.

Poisons volatils. — Poisons de l'air. — En dehors des aliments, il existe de nombreux poisons journaliers. Des poisons volatils se trouvent dans l'atmosphère. L'air *confiné*, que vicie la respiration de plusieurs personnes, devient bientôt toxique; il produit du malaise et des vertiges. Quand un grand nombre d'individus sont enfermés dans une pièce étroite, la mort peut survenir. Il ne s'agit pas simplement d'une diminution d'oxygène ou d'une accumulation d'acide carbonique; les substances toxiques sont d'origine organique et donnent à l'air une odeur nauséabonde qui est bien connue.

L'air peut être souillé par des *produits de combustion*; c'est d'abord l'acide carbonique, qui est peu dangereux, et c'est surtout l'oxyde de carbone. Les empoisonnements par ce gaz ont considérablement augmenté depuis l'usage des poêles mobiles, à combustion lente. Il s'y produit jusqu'à 16 p. 100 d'oxyde de carbone (Moissan), et le tirage étant presque nul, le moindre coup de vent fait refluer le gaz délétère dans la chambre ou même dans les appartements voisins. L'empoisonnement, qui se traduit par de l'anémie, des maux de tête continuels, de la perte de mémoire liée à de petits foyers de ramollissement cérébral, peut, dans certains cas, revêtir une forme aiguë et provoquer la mort.

La combustion des lumières produit aussi l'oxyde de carbone, sauf la lampe à huile, qui donne presque exclusivement de l'acide carbonique.

Le gaz à *éclairage* est très toxique, car il renferme de 7 à 20 p. 100 d'oxyde de carbone. Or, à Paris, on en fabrique

150 millions de mètres cubes; 10 p. 100, soit 15 millions, se perdent par suite des défauts de canalisation et s'infiltrent dans le sol : il suffit de s'approcher d'une tranchée ouverte dans une rue pour constater une forte odeur de gaz. Aussi n'est-il pas étonnant qu'à Paris on trouve dans l'air 1 p. 10 000 d'oxyde de carbone. Une proportion bien plus grande semble exister dans les appartements qui, par leur température élevée, attirent le gaz répandu dans le sol.

Dans les appartements, l'air peut encore être contaminé par des substances provenant des peintures et des tentures; c'est ce qui avait lieu autrefois, quand on employait fréquemment les verts arsenicaux. D'après Gosio, les accidents seraient dus à des cryptogames, notamment au *Penicillium brevicaulis*, qui seraient capables de dégager des gaz arséniés toxiques.

Les couleurs d'aniline ne sont pas inoffensives. Landouzy et G. Brouardel ont appelé l'attention sur les accidents que peut déterminer chez les enfants l'usage des bottines jaunes noircies avec des couleurs d'aniline : le sujet se cyanose, se refroidit et présente des troubles graves qui rétrocedent rapidement quand on a enlevé les bottines noircies.

FIÈVRE DES FOINS. — La fièvre ou asthme des foin, maladie de Bostock, est une affection produite par des substances toxiques contenues dans les grains de pollen de certaines céréales, du riz, du maïs. Les recherches de Dunbar ont établi que le poison est soluble dans le sérum sanguin ainsi que dans les sécrétions nasales et lacrymales. Le liquide ainsi obtenu provoque des accidents, mais seulement chez les sujets prédisposés : ce sont de la fièvre, du catarrhe, de la dyspnée, de la congestion de la face et de la muqueuse nasale et, au bout d'une heure, des plaques d'urticaire. L'introduction dans l'œil est suivie d'une inflammation catarrhale.

TABAGISME, MORPHINISME, ETC. — Comme si les causes d'intoxication inévitables n'étaient pas suffisantes, la plupart des hommes s'empoisonnent journellement avec du *tabac*. Chaque année, on consomme dans le monde 2 milliards de kilogrammes de cette plante. En France, la consommation dépasse 30 millions. Quand on fume le tabac, on inhale de l'acide carbonique, de l'oxyde de carbone, de l'hydrogène sulfuré, de l'acide cyanhydrique, des traces de nicotine et surtout des bases pyridiques. Ces dernières substances sont les plus dangereuses; elles sont

particulièrement abondantes en cas de combustion lente et incomplète, dans la pipe par exemple.

En général, l'accoutumance vient assez vite, mais l'abus du tabac entraîne bien des troubles : la diminution de la mémoire, surtout pour les noms propres, la dyspepsie, les palpitations, les accès d'angine de poitrine, qui, généralement bénins, peuvent entraîner la mort, comme cela eut lieu dans un cas rapporté par Letulle.

Si les individus qui fument sont déjà intoxiqués, ceux qui chiquent le sont bien plus, car ils ingèrent les divers poisons que renferme le tabac, et notamment la nicotine. Quand on n'a pas l'accoutumance, des accidents éclatent rapidement : on a vu des individus succomber pour avoir chiqué un demi-cigare.

Dans les pays orientaux, la fumée de l'*opium* remplace la fumée du tabac. En Chine, on commence à fumer l'*opium* vers dix-huit ans ; mais ce n'est pas chez soi qu'on se livre à cette occupation, c'est dans des fumeries, plus ou moins luxueuses ; on y reste isolé ou on s'y réunit en société. On s'accoutume très vite au poison et on arrive à prendre par jour jusqu'à 5 et 6 grammes d'extrait. Il ne semble pas que cette habitude soit bien pernicieuse ; elle l'est beaucoup moins que l'ingestion de l'*opium*. Les mangeurs d'*opium* ou theriakis, surtout nombreux en Turquie et au Pérou, subissent une décrépitude précoce et rapide.

Dans nos pays, l'*opium* exerce aujourd'hui de grands ravages, sous forme d'injections de morphine. C'est à l'occasion d'une douleur, d'une névralgie, d'une insomnie, qu'on se fait une première piqûre ; puis l'habitude vient, et on arrive à absorber des quantités considérables, 0,5 à 1 gramme et même 4 et 5 grammes par jour.

La *morphinomanie* est surtout répandue dans les classes élevées : elle est très fréquente chez les personnes qui peuvent facilement se procurer de la morphine. Dans la statistique de Pichon, qui comprend 66 sujets, il y avait 17 médecins, 7 étudiants en médecine, 5 pharmaciens, 3 étudiants en pharmacie ; sur 56 femmes, il y en avait 12 mariées à des médecins.

D'autres toxiques sont encore usités pour les sensations agréables qu'ils procurent : tels sont l'éther, la cocaïne, le choral et surtout le haschich, qui est préparé avec le chanvre indien et se trouve employé par 200 à 300 millions d'hommes répartis en Afrique, dans l'Inde et la Turquie.

En Asie orientale, on prépare une boisson enivrante avec un champignon vénéneux, la fausse oronge.

Intoxications professionnelles. — En abordant l'étude des intoxications professionnelles, nous retrouvons le poison que nous avons constamment rencontré, le *plomb*. Des accidents peuvent se produire pendant l'extraction du minerai ; les mineurs meurent jeunes, la moyenne de leur âge ne dépasse pas quarante-deux ans et la mortalité s'élève chaque année à 18 p. 100. En France, les accidents s'observent surtout chez les cérusiers et chez les peintres en bâtiments. Il y a quelques années, les ouvriers de l'usine de Clichy entraient en moyenne 4 fois par an à l'hôpital. Aujourd'hui, les améliorations introduites dans l'hygiène ont diminué considérablement les accidents. Nous en voyons surtout chez les peintres en bâtiments, qui ont d'abord des coliques de plomb et, plus tard, sont atteints d'artério-sclérose, de paralysie, de néphrite interstitielle, de goutte. L'artério-sclérose est une manifestation précoce, et quand, chez un homme jeune, on trouve des artères très dures, on peut, presque à coup sûr, affirmer une intoxication saturnine.

Comme le plomb, le *mercure* produit des accidents graves chez les ouvriers qui sont employés à son extraction ; les mineurs d'Almaden et d'Idria sont atteints d'une gingivite spéciale, qui entraîne la chute des dents. En France, les troubles s'observent chez les étameurs de glacés, chez les chapeliers, chez les bijoutiers, chez les ouvriers qui préparent les capsules au fulminate de mercure ; ils consistent surtout en des manifestations nerveuses, c'est-à-dire en un tremblement intense et généralisé, rappelant celui de la sclérose en plaques.

Le *phosphore* produit chez les allumettiers des nécroses, extrêmement graves, du maxillaire inférieur. Cette lésion est devenue fort rare depuis que les installations des ateliers sont mieux comprises et surtout depuis que le phosphore rouge inoffensif remplace le phosphore blanc.

La combustion de la *houille* produit deux sortes d'intoxications : l'une est due à l'arsenic, l'autre à l'oxyde de carbone.

La houille contient toujours de l'arsenic qui passe dans la fumée et, au voisinage des usines, notamment des hauts fournaux, se dépose sur le sol et les végétaux, et peut ainsi provoquer des empoisonnements chez l'homme et chez les animaux.

L'*oxyde de carbone* est bien plus répandu. Il intervient très souvent dans les conditions habituelles de la vie. Les cuisinières,

les blanchisseuses, qui en respirent constamment, sont atteintes d'anémie avec troubles de la mémoire. On a rapporté plusieurs cas d'individus qui ont été tués par ce gaz, pour avoir couché auprès d'un four à plâtre.

D'autres *gaz délétères* doivent encore être signalés : ce sont les vapeurs nitreuses, le chlore qui se dégage dans le blanchiment du papier, enfin les gaz provenant de la putréfaction des matières animales : c'est ce qu'on appelle le *méphitisme*. Autrefois, les accidents produits par ces émanations étaient très fréquents chez les égoutiers ; mais aujourd'hui la ventilation des égouts est si parfaite que le danger a disparu. Il en est de même pour les fosses d'aisance ; on n'observe plus d'accidents que pendant leur réparation : en détachant les croûtes qui tapissent les parois, on provoque des dégagements de sulfhydrate d'ammoniaque, dont l'inhalation détermine des accidents rapidement mortels. Il faut citer encore les produits volatils qui se dégagent des matières organiques putréfiées, dans les tanneries, dans les fabriques de cordes à boyaux, dans les usines de colles fortes, de noir animal, d'engrais.

Intoxications par les médicaments. — Un autre groupe de causes toxiques comprend les substances médicamenteuses. Sans parler des erreurs dans les doses, il y a des empoisonnements provoqués par les impuretés que renferment certains produits. La glycérine peut contenir de l'arsenic, les sels de strontium ne sont pas toujours exempts de baryte. Il faut savoir que les teintures et les extraits même bien préparés, sont fort infidèles, car ils contiennent des proportions très variables de principes actifs : aussi tend-on à leur substituer les alcaloïdes et les glycosides, qui sont bien définis, mais n'ont pas toujours la même action que les produits plus complexes et moins purifiés.

On voit assez souvent des accidents survenir à la suite de l'usage trop prolongé d'un médicament. Autrefois, on croyait que le mercure ne produisait ses effets que lorsqu'il avait provoqué la salivation. Aujourd'hui, les accidents de cette nature ne s'observent plus qu'assez rarement, mais on voit encore des manifestations toxiques produites par des injections de sublimé ou par l'administration longtemps continuée de la digitale.

Il n'est pas inutile non plus de rappeler que l'estomac ne supporte pas facilement la plupart des médicaments qu'on y introduit. Bien des gastrites chroniques ne reconnaissent pas d'autre cause

que l'abus des substances thérapeutiques, bien des manifestations alcooliques sont dues à l'usage des vins dits toniques et reconstituants.

Les *anesthésiques* ont produit un certain nombre de morts. Le protoxyde d'azote paraît inoffensif parce qu'on l'emploie pour des opérations fort courtes et qu'on ne le fait inhaler que pendant quelques secondes. Sur 30 000 cas relevés en Amérique, il n'y eut pas un seul décès. Au contraire, d'après la statistique de Morgan le chloroforme aurait produit 34 morts sur 100 000 cas, l'éther 4 seulement pour le même chiffre. Ces résultats ont fait substituer, en Amérique, l'éther au chloroforme pour l'anesthésie chirurgicale. En France, l'éthérisation qui avait repris récemment une certaine faveur, semble de nouveau abandonnée ou, du moins, n'est-elle utilisée que d'une façon exceptionnelle. Si elle ne provoque que rarement des accidents immédiats, elle est trop souvent suivie de lésions pulmonaires.

Intoxications par crimes, suicides, accidents. — Les poisons sont fréquemment employés dans un but criminel ou en vue du suicide. Autrefois, l'arsenic était celui qu'on utilisait le plus souvent : il faisait la base du poison des Borgia et servit à la marquise de Brinvilliers. Au commencement de ce siècle, on eut recours au phosphore. Aujourd'hui, les progrès de la chimie font délaisser les substances minérales, trop faciles à retrouver. Les alcaloïdes végétaux sont préférables, car ils ne déterminent aucune lésion et ne se différencient qu'assez difficilement des ptomaines cadavériques. Aussi les experts ne peuvent-ils, dans bien des cas, poser des conclusions fermes.

Les suicides sont souvent consommés avec les alcaloïdes ou avec le cyanure de potassium. En France, c'est surtout aux vapeurs de charbon, c'est-à-dire à l'oxyde de carbone, qu'on a recours. On y relève, en effet, 185 cas d'asphyxie contre 52 d'intoxication. Dans les autres pays, les proportions sont bien différentes : en Italie, il y a 44 cas d'asphyxie et 132 intoxications ; en Prusse, 11 et 20 ; en Angleterre, pour 225 cas d'intoxication, il n'y a pas un seul exemple d'asphyxie oxycarbonée.

On a encore utilisé les poisons dans un but juridique. En Grèce, on faisait boire la ciguë aux condamnés. Les pays que nous appelons barbares ont imaginé les poisons d'épreuve. A Madagascar, on a fait, certaines journées, avaler des extraits de fèves de Calabar à 500 ou 600 personnes ; celles qui ne succombaient pas

étaient déclarées innocentes. Le même procédé a servi à trancher des procès. Cependant, on n'a pas tardé à modifier le système : chaque adversaire était représenté par un chien ; les deux animaux buvaient du poison, et le propriétaire de celui qui succombait était déclaré coupable et condamné.

Venins. — Les *animaux venimeux* sont ceux qui possèdent des glandes à venin dont le contenu peut se déverser au dehors. Il ne faut pas les confondre avec les animaux vénéneux : ces derniers renferment des substances toxiques dans leur sang et leurs tissus ; nous en avons déjà parlé à propos des intoxications alimentaires.

Les animaux venimeux les plus dangereux sont les *ophidiens*. Tous les serpents possèdent une glande à venin. Seulement, chez quelques-uns, comme la couleuvre, la glande est dépourvue de conduit excréteur et le poison ne peut être déversé au dehors. La couleuvre de Montpellier, dont la glande s'ouvre dans le fond de la cavité buccale, est inoffensive pour l'homme et les animaux de forte taille ; elle ne peut tuer que les petits animaux dont elle happe un des membres.

Les espèces venimeuses de la France sont au nombre de trois : *Vipera aspis*, qu'il ne faut pas confondre avec l'aspic d'Égypte ; *Vipera ammodytes* ; *Pelias berus*. Nos vipères indigènes sont plus dangereuses dans le Midi que dans le Nord, sur la rive gauche que sur la rive droite de la Loire. Leurs morsures peuvent produire la mort des adultes, et surtout des enfants ; quand ils guérissent, les malades conservent souvent des névralgies rebelles revenant parfois à certaines saisons.

Si les serpents sont assez peu dangereux dans nos contrées, ils constituent un véritable fléau dans les pays chauds : aux Indes, 20 000 personnes succombent chaque année à leurs morsures.

Les effets produits par le venin des serpents se divisent en accidents locaux et généraux.

Localement, il se fait des œdèmes, surtout marqués quand le venin n'est pas très actif ; on en observe à la suite des morsures de nos vipères. Dans certaines régions, l'œdème a été assez considérable pour entraîner mécaniquement la terminaison fatale.

Les accidents généraux sont caractérisés soit par une asphyxie progressive (protéroglyphes), soit par des phénomènes convulsifs (solénoglyphes).

Après bien des discussions, on est arrivé à reconnaître que le poison des serpents est essentiellement constitué par des matières

protéiques et des albumoses. Pour en combattre les effets, il faut d'abord s'opposer à l'absorption; la ligature des membres et la succion de la plaie sont des procédés bien connus. Puis on a recours à la cautérisation et à l'injection sous-cutanée de substances qui neutralisent le venin, permanganate de potasse, chlorure d'or et surtout hypochlorites de calcium et de sodium. Enfin, depuis quelque temps, on a reconnu qu'on peut accoutumer les animaux à des doses progressivement croissantes de venin; leur sang acquiert des propriétés curatives et leur sérum a pu être employé avec succès. Les noms de Phisalix et Bertrand et de Calmette sont attachés à cette importante découverte.

Les autres animaux qui produisent du venin sont moins redoutables : dans nos pays, on peut citer le *crapaud*, le *triton* et surtout la *salamandre*. Parmi les poissons se trouvent les *vives* qui se tiennent dans le sable, et dont les piqûres sont suivies de phlegmons et de gangrènes très graves.

Les *insectes venimeux* sont fort désagréables, mais généralement peu dangereux. Les cousins, les punaises, les puces, les fourmis font des piqûres sans gravité. Cependant, on estime que 6 ou 8 frelons sont capables de tuer un homme. Une piqûre de guêpe, par l'œdème qu'elle provoque peut entraîner la mort : c'est ce qui a lieu, par exemple, à la base de la langue ou sur le pharynx.

Le principe actif du venin des abeilles et des frelons est constitué par de l'acide formique uni à un hydrocarbure, l'undécane, qui a pour formule $C^{11}H^{24}$.

La plupart des araignées sont venimeuses; les seules dangereuses pour l'homme sont certaines espèces de *Lathrodectes* (Corse, île d'Elbe, Russie).

Enfin, dans le Sud de la France, il faut signaler les *scorpions*, dont les piqûres sont généralement peu graves.

Voies de pénétration des poisons. — Les poisons peuvent pénétrer dans notre organisme par plusieurs voies. Le plus souvent ils entrent par le *tube digestif*, qui est armé de plusieurs moyens de protection. Le goût désagréable, âcre ou brûlant, de certaines substances les fait aussitôt rejeter et provoque, en même temps, une sécrétion de salive qui nettoie la cavité buccale. Si une partie a été avalée, ou si le poison n'a pas provoqué de réactions dans la bouche, il se produit dans l'estomac deux actes protecteurs : c'est d'abord une sécrétion abondante, qui entrave l'absorption, dilue le toxique, neutralise certains principes; c'est ensuite un rejet par le

vomissement. Enfin, quand le poison arrive dans l'intestin, des phénomènes analogues se produisent : il se fait une augmentation des sécrétions et, consécutivement, des diarrhées évacuatrices. Remarquons cependant que les diarrhées qui surviennent dans les empoisonnements sont surtout en rapport avec l'élimination secondaire par la muqueuse intestinale.

Le poison peut trouver dans le tube digestif des conditions qui favorisent son action nocive : les matières grasses dissolvent le phosphore et en hâtent l'absorption ; l'acide chlorhydrique de l'estomac transforme le calomel en sublimé, les carbonates insolubles en chlorures solubles ; il décompose le cyanure de potassium et donne de l'acide cyanhydrique ; aussi l'action de ce dernier corps est-elle moins marquée à jeun que pendant la digestion.

S'il s'agit d'un gaz, d'autres procédés de protection interviennent. L'odeur, le picotement des muqueuses, l'irritation qui aboutit au larmolement, à l'éternuement ou à la toux, nous préviennent du danger. Mais ces réactions ne sont pas constantes et l'absorption se produit. Les gaz pénètrent très facilement par les poumons ; les liquides mêmes, introduits par cette voie, peuvent être résorbés, à la condition d'être déversés, avec une très grande lenteur.

Les substances volatiles pénètrent encore par la peau ; le mercure, l'iode, la térébenthine, le salicylate de méthyle s'absorbent très bien par cette voie. Certains corps solides, surtout quand ils sont incorporés aux graisses, peuvent aussi traverser le tégument cutané.

On a beaucoup discuté sur l'absorption par l'appareil urinaire.

L'opinion dominante est que la vessie n'absorbe pas ; les résultats contraires tiennent à ce qu'on a injecté des solutions trop concentrées, qui altèrent le revêtement épithélial et en abolissent la fonction protectrice. Une autre cause d'erreur, qui fausse les résultats expérimentaux, c'est que l'urètre postérieur absorbe fort bien : une goutte refluant de la vessie peut produire un empoisonnement. Dans les uretères, l'absorption est presque nulle ; elle est très nette dans les calices. Enfin, chez la femme, le vagin et surtout l'utérus peuvent servir de voie d'entrée aux poisons et, dans de nombreux cas, des accidents ont éclaté à la suite d'injections au sublimé trop longtemps prolongées.

On emploie journellement en thérapeutique la *voie sous-cutanée* pour faire pénétrer des médicaments. L'absorption, qui est d'au-

tant plus lente que le panicule adipeux est plus épais, varie encore suivant les régions. On peut classer de la façon suivante les différentes parties du corps : en première ligne les tempes et les joues, puis l'épigastre, la partie antérieure du thorax, la face externe des bras et des cuisses, le pied et, enfin, le dos. Ces résultats ont évidemment une certaine importance pour la pratique.

L'absorption peut se produire encore par les *muqueuses* découvertes, comme la conjonctive, et par les *séreuses*, comme la plèvre ou le péritoine.

Parmi les conditions qui entravent ou favorisent l'*absorption*, il faut signaler certaines modifications d'ordre physique. Une diminution de la pression retarde l'absorption ; c'est ce que réalise la succion ou l'application d'une ventouse. Cependant, si l'on augmente la pression dans la cavité intestinale, on entrave le passage des colloïdes, comme les albumines, alors qu'on favorise le passage des cristalloïdes. Ce résultat, qui a beaucoup étonné certains auteurs, est tout à fait conforme aux lois de la physique. Les mêmes effets s'observent quand on filtre un liquide sur de la porcelaine : l'élévation de la pression hâte le passage de l'eau et des sels qui y sont dissous, tandis que les albumines restent sur le filtre.

On admet, depuis Magendie, que la saignée favorise l'absorption, tandis que les injections intra-veineuses d'eau salée, en augmentant la masse du sang, retardent le passage des substances. Ces résultats sont exacts, bien que beaucoup plus complexes qu'on ne l'avait cru ; les injections d'eau notamment ont pour effet de modifier le pouvoir réactionnel des centres nerveux et le rôle sécréteur du rein ; c'est ce qui rend le problème fort difficile et les interprétations très délicates.

L'absorption des substances toxiques se fait surtout par le système veineux ; Magendie l'a parfaitement démontré par une expérience devenue classique. Il sectionne la cuisse d'un chien et met les deux bouts des vaisseaux coupés, artère et veine, en communication par des tubes de verre ; il introduit du poison dans la patte ainsi reliée au reste du corps, et les manifestations toxiques éclatent. Les vaisseaux lymphatiques n'existant plus, le poison n'a pu pénétrer que par la voie sanguine.

Injectons intra-veineuses. — Puisque c'est dans le sang qu'arrivent, pour agir, les substances toxiques, il était tout naturel pour étudier leur mode d'action de les injecter directement dans

les veines. C'est ce que les expérimentateurs réalisent journellement. La thérapeutique s'est emparée du procédé et, actuellement bon nombre de substances médicamenteuses sont déposées directement dans le sang.

Quand on injecte dans le sang une substance en apparence inoffensive, comme de l'eau distillée, on provoque de nombreux accidents et, si la dose est suffisante, par exemple si elle atteint chez le lapin 90 centimètres cubes par kilogramme, on voit l'animal succomber. Peut-on dire dans ce cas qu'il s'agisse d'une intoxication? A la rigueur, l'expression est acceptable, puisqu'il y a modification incompatible avec la vie, du milieu intérieur. En étudiant de plus près la question, on voit que l'eau a exercé une action nocive en s'emparant de certains éléments et notamment de certains sels contenus dans les cellules. C'est une conséquence du défaut d'*isotonie*. On a donc supposé que l'usage d'une solution isotonique, c'est-à-dire d'une solution de sel marin à 7 ou 8 p. 1000 serait absolument inoffensive. Évidemment, le liquide ainsi préparé est meilleur et on pourra s'en contenter dans la plupart des expériences ou dans les applications thérapeutiques. Il faut bien savoir cependant que cette solution saline n'est pas parfaite. Comme l'a montré Loeb, elle modifie la teneur du sang en sels de chaux et de potasse. Aussi sera-t-il préférable de préparer des solutions minérales dont la composition sera la même que celle du plasma sanguin. En tout cas, il faut bien se rappeler que dans toute étude de toxicologie, dans toute application thérapeutique, on doit constamment tenir compte de l'*isotonie* des liquides employés et bien se garder d'attribuer à une intoxication des manifestations d'ordre physique.

En introduisant les poisons par différents vaisseaux, on a constaté que la toxicité n'est pas la même suivant la porte d'entrée : le premier organe que traverse le poison peut l'emmagasiner, au moins en partie, ou lui faire subir des modifications. C'est ainsi que les injections par la veine porte sont peu nocives, parce que le foie s'empare du toxique et en diminue la puissance.

La plupart des poisons agissant sur le système nerveux, on a parfois recours, pour mettre leur action en évidence, à l'injection dans le liquide céphalo-rachidien ou à l'introduction directe dans les centres cérébraux.

Transformation, élimination et accumulation des poisons. — Arrivés dans le sang, les poisons vont se comporter diffé-

remment, suivant leur porte d'entrée. S'ils pénètrent par le tube digestif, ils passent dans les veines mésentériques, la veine porte, et arrivent tout d'abord dans le foie.

Placé comme une barrière sur le trajet de toutes les substances qui proviennent de l'appareil gastro-intestinal, le foie exerce sur elles une action élective; il en laisse passer quelques-unes, en retient d'autres et, après les avoir emmagasinées pendant un certain temps, il les laisse ressortir peu à peu, à doses inoffensives; il en élimine quelques-unes par la bile, enfin il fait subir à bien des substances des transformations chimiques qui diminuent leur pouvoir nocif. C'est surtout sur les alcaloïdes que ces modifications se produisent; ces poisons perdent environ la moitié de leur toxicité quand ils traversent la glande hépatique. Voilà donc un rôle protecteur important, sur lequel nous reviendrons à plusieurs reprises.

Quand il a passé par le foie, ou bien quand il pénètre directement par la peau, ou par le tissu sous-cutané, le poison arrive dans la veine cave, il traverse le cœur et parvient aux poumons. Ces organes, admirablement disposés pour les échanges gazeux, laissent échapper les substances volatiles. L'hydrogène sulfuré, par exemple, très toxique par inhalation, peut, sans inconvénient, être introduit par l'estomac ou le rectum; il s'exhale à mesure qu'il pénètre. Le phosphore s'élimine aussi par les poumons et donne à l'air expiré la propriété de luire dans l'obscurité. Les autres substances gazeuses prennent la même voie, comme on peut s'en rendre compte par l'odeur caractéristique de l'haleine.

A côté de ce rôle éliminateur, le poumon exerce un rôle protecteur, qui, pour être moins connu, n'en est pas moins important. Il est capable d'arrêter et de neutraliser un grand nombre de poisons fixes. Cette action, jusqu'à un certain point comparable à celle du foie, s'exerce sur la strychnine, la nicotine, l'atropine, l'arsénite de potasse, l'acide éthyldiacétique, etc. (Roger, Boeri et Giurana, Cafiero, Kanski).

La barrière pulmonaire franchie, les poisons arrivent dans le cœur gauche et, par l'aorte, vont se distribuer aux différentes parties de l'organisme. Ils atteindront le système nerveux, où ils produiront les principaux troubles qui caractérisent leur action. Mais, une partie traversera certains organes protecteurs, comme les glandes vasculaires sanguines; une autre rencontrera des organes qui les rejettent au dehors; les poisons passent ainsi dans

les sécrétions, dans la sueur, le lait, les larmes, et surtout dans l'urine. Le rein représente, en effet, la principale voie d'élimination pour la plupart des substances toxiques. Enfin, par les artères mésentériques et le tronc cœliaque, une certaine quantité de poison pourra revenir à l'estomac et à l'intestin et s'éliminer par les glandes du tube digestif. La morphine, par exemple, passe dans la sécrétion gastrique; aussi dans les empoisonnements par cet alcaloïde, est-il bon, même quand le poison a été introduit sous la peau, de pratiquer le lavage de l'estomac. Les poisons qui sortent par l'intestin produisent de la diarrhée et parfois altèrent la muqueuse, qui devient une proie pour les nombreux microbes du tube digestif. Ainsi se produit, sous l'influence du sublimé, une colite gangréneuse. C'est une lésion préparée par l'élimination du mercure et déterminée par les bactéries intestinales.

Certaines conditions interviennent pour favoriser ou entraver l'élimination des poisons. Dans l'enfance, le rein fonctionnant avec une énergie extraordinaire, les substances qui sortent par l'urine sont très bien supportées : le salicylate de soude peut être donné aux mêmes doses à un enfant de six ans et à un adulte.

Chez le vieillard, au contraire, l'élimination étant fort lente, on sera très réservé dans l'administration des médicaments actifs.

Enfin, l'élimination est modifiée au cours de diverses affections organiques; dans les néphrites, notamment, où l'épuration urinaire est insuffisante, les substances actives provoquent facilement des accidents.

Les poisons s'accumulent surtout dans deux parties de l'économie, le foie et le système osseux. Les analyses des toxicologistes, nous apprennent que l'arsenic, le plomb, le mercure peuvent séjourner ainsi pendant des années. Aussi a-t-on vu parfois des accidents d'intoxication survenir, alors que depuis longtemps on n'employait plus le toxique. Kussmaul rapporte que des individus furent pris de salivation, à l'occasion d'un traitement sulfuré, quatre et douze mois après avoir cessé l'usage du mercure.

Il ne faut pas perdre de vue la possibilité de ces accumulations, quand on fait de la thérapeutique; des doses parfaitement supportées tout d'abord produisent des accidents au bout de quelques jours : c'est le cas de la digitale.

Bien qu'ils agissent sur toutes les cellules de l'économie, c'est surtout par leur influence sur le système nerveux que les poisons provoquent des accidents graves.

Or, certaines expériences tendent à démontrer que les endothéliums vasculaires peuvent exercer un rôle protecteur. Ils se comportent tout différemment suivant l'organe qu'on envisage : tandis qu'ils permettent facilement la diffusion dans le foie et le rein, ce qui est peut-être en rapport avec leur structure spéciale, ils semblent s'opposer à l'imprégnation des centres nerveux. On conçoit donc que l'introduction directe de substances toxiques dans la masse cérébrale soit suivie de troubles et d'accidents particulièrement graves. C'est ainsi qu'injectée dans le cerveau l'atropine est 120 fois plus toxique qu'introduite par une autre voie (Brunner).

Les équivalents toxiques : leurs variations. — Les quelques considérations que nous avons présentées expliquent déjà qu'une substance toxique ne produise pas toujours les mêmes accidents à la même dose.

Il y a d'abord des variations dépendant de l'*espèce*. Prenons par exemple la nicotine : la dose mortelle de cet alcaloïde, rapportée à 1 kilogramme d'animal, est représentée par les chiffres suivants : 35 milligrammes pour la grenouille, 12 pour le cobaye, 7 pour le lapin, 5 pour le chien, 0,5 pour l'homme. D'une façon générale, la sensibilité des êtres est d'autant plus grande qu'ils sont plus élevés dans l'échelle animale.

On doit tenir compte ensuite des variations suivant les *racés*. Darwin en fournit de nombreux exemples : les moutons et les porcs blancs sont plus sensibles à certains poisons que les animaux de couleur foncée. Chez l'homme, on voit la morphine calmer les Européens et déterminer, chez les Malais, des phénomènes d'excitation qui les poussent vers l'homicide.

Les doses mortelles peuvent varier avec l'*âge* : il faut plus de poison, à égalité de poids, pour tuer un enfant qu'un adulte et surtout qu'un vieillard. L'influence des *sexes* ressort très bien des chiffres suivants, donnés par Preyer. Pour tuer un cobaye mâle, il faut 8 milligrammes de curare et pour une femelle 13 milligrammes ; si la femelle est pleine, la dose monte à 17 milligrammes.

Une condition d'un autre ordre est représentée par la *température* du corps ; l'élévation thermique favorise l'action des poisons. La température ambiante peut avoir des effets variables ; elle rend l'organisme plus sensible aux poisons convulsivants, mais facilite l'élimination de certaines substances. Donnant une dose semblable de chloral à trois cobayes, on verra succomber en quatre heures

celui qui est laissé à l'air libre ; le deuxième, enveloppé d'ouate, survivra après avoir dormi vingt-quatre heures ; le troisième, placé dans une étuve, est remis au bout de sept heures. En refroidissant certains animaux, en en réchauffant d'autres, on fait encore varier les doses mortelles.

Il faut tenir compte aussi de l'état de *jeûne* ou de *digestion*, de l'intégrité ou des lésions des divers organes, notamment de ceux qui sont chargés de transformer et d'éliminer les substances toxiques. Enfin, il existe des *idiosyncrasies* particulières, résultant de toute une série de causes inappréciables et probablement dues en partie à des troubles fonctionnels dans les organes chargés d'accumuler, de transformer et d'éliminer les poisons. Ainsi se créent des résistances et des prédispositions impossibles à déterminer d'avance.

On conçoit maintenant combien il est difficile d'établir, d'une façon précise, la dose mortelle d'une substance. Cependant, de nombreuses tentatives ont été faites dans ce sens et ont conduit à des résultats qui sont déjà intéressants. En opérant sur les animaux et en injectant le poison dans les veines, on a pu fixer exactement la dose mortelle. Bouchard propose d'appeler *équivalent toxique* la quantité de poison qui est capable, par injection intra-veineuse, de tuer 1 kilogramme d'animal. Il est bien certain que l'équivalent toxique ne peut s'appliquer qu'à l'espèce sur laquelle on a opéré, et qu'il ne serait pas exact de transporter les résultats de l'animal à l'homme. On obtient seulement des indications intéressantes.

Si les chiffres déterminés en opérant sur les animaux sont assez concordants, les effets observés chez l'homme sont bien plus variables. Ainsi, dans certains cas, 0 gr. 3 d'extrait d'opium ont pu déterminer la mort, dans d'autres 1 gr. 5 a été supporté. Mêmes résultats pour la morphine : 0 gr. 4 peuvent tuer et 2 grammes ne pas entraîner la mort ; 0 gr. 01 de sulfate d'atropine représente généralement une dose mortelle, alors qu'on a pu tolérer 0 gr. 25 et 0 gr. 30 ; de même encore pour la cocaïne : 4 centigrammes ont tué dans un cas ; 1 gr. 25 n'a pu tuer dans un autre.

Accoutumance. — Il faut enfin ne pas oublier qu'on s'accoutume assez vite à certains poisons. Le tabac, l'alcool, la morphine, qui d'abord réveillent des réactions pénibles, sont fort bien supportés au bout de quelque temps et semblent même devenir indispensables à la vie. On cite toujours, comme exemple, l'histoire de

l'amibe qu'on peut habituer, en opérant progressivement, à vivre dans de l'eau contenant 2 p. 100 de sel marin; elle s'accoutume si bien aux conditions nouvelles, qu'elle périt si on la reporte ensuite dans de l'eau ordinaire. Il se produit donc, sous l'influence des poisons introduits fréquemment, une modification de la nutrition cellulaire qui a pour conséquence des modifications humorales (Ehrlich); les humeurs deviennent antitoxiques, thérapeutiques ou préventives, soit parce qu'elles ont acquis la propriété de détruire le poison, soit, comme Gioffredi l'a démontré pour la morphine, parce qu'elles sont devenues capables d'augmenter la résistance de l'animal. Quel que soit d'ailleurs le mécanisme, ce résultat ouvre une voie nouvelle à la thérapeutique.

Sous le nom d'*accoutumance rapide* ou *tachysynéthie*, de *tachyphylaxie* (Gley), *skeptophylaxie* (Ancel et Bouin), on a décrit l'effet produit par l'injection successive à quelques minutes d'intervalle de deux doses de certains extraits organiques. Si l'on injecte par exemple une dose non mortelle d'un extrait pulmonaire, on pourra quinze ou vingt minutes plus tard, introduire sans inconvénient des doses deux et trois fois supérieures à celles qui auraient tué un animal neuf. Ces accoutumances rapides sont d'ailleurs passagères.

Anaphylaxie. — Loin de produire l'accoutumance, l'injection de certaines substances peut rendre l'organisme plus sensible à des injections ultérieures. C'est ce qu'on observe avec un grand nombre de poisons organiques, notamment avec certaines toxines microbiennes et avec les poisons des actinies (Ch. Richet). Les recherches poursuivies par Arthus, Rosenau et Anderson, Th. Smith, ont établi qu'un cobaye neuf supporte l'injection d'une forte dose de sérum de cheval. Mais si on en introduit une dose même minime, 0 cm³ 1 ou 0 cm³ 01, et si, dix ou douze jours plus tard, on en injecte 1 cm³, l'animal meurt foudroyé. Richet admet que pendant la période d'incubation, la toxine a donné naissance à un nouveau corps, la *toxogénine* qui s'unissant plus tard à la seconde dose de toxine forme un poison nouveau, l'*apotoxine*, qui porte ses effets sur le système nerveux. On tend aujourd'hui à expliquer l'anaphylaxie par un mécanisme analogue à celui qui préside à l'immunité, c'est-à-dire par le développement d'un *anticorps*, qui s'unissant plus tard à la deuxième dose de toxine, forme un complexe toxique ou insoluble.

Besredka a montré que si l'on fait la seconde injection sur un

animal endormi par l'éther, on évite la mort et on fait disparaître l'état anaphylactique. On arrive à un résultat analogue en injectant de petites doses qu'on répète, en les augmentant, toutes les trois ou cinq minutes.

On peut obtenir l'anaphylaxie avec l'ovo-albumine, le lait, les peptones, les sérosités pathologiques, les extraits d'organes, les venins, les toxines parasitaires. Ces résultats comportent un grand nombre de déductions applicables à la pathologie, et expliquent notamment certaines intoxications alimentaires et les accidents consécutifs à la sérothérapie.

Lésions anatomiques d'origine toxique. — En produisant des troubles fonctionnels, les poisons arrivent à modifier la structure des cellules, c'est-à-dire à y déterminer des lésions anatomiques. Ils peuvent produire des manifestations locales, du pus ou du sphacèle. Ou bien ils suscitent des altérations dans les organes et les tissus. Parmi celles-ci, les unes sont des manifestations banales; ce sont des hémorragies, des ruptures musculaires provoquées par les contractures ou les convulsions, de l'emphyème dû à la gêne respiratoire, des ecchymoses sous-pleurales ou sous-péricardiques produites par l'asphyxie. Les autres doivent être rattachées à l'action même des poisons. Or, s'il est vrai que le trouble fonctionnel précède toujours la lésion anatomique, il est facile de comprendre que le poison portera primitivement ses effets sur les éléments les plus nettement différenciés, c'est-à-dire sur ceux qui agissent effectivement. Les lésions du tissu conjonctif ne seront que secondaires. Dans le rein, par exemple, ce sera l'épithélium qui sera frappé d'abord; dans le foie, ce seront les cellules hépatiques ou biliaires; dans la moelle épinière, les grandes cellules nerveuses. Si, parmi les cellules atteintes, quelques-unes succombent, le vide sera comblé par du tissu conjonctif. Ainsi se développe ce qu'on appelle une *sclérose*, processus de réparation qu'on peut comparer à la cicatrisation.

Les intoxications chroniques provoquent des modifications nutritives qui se traduisent par de l'amaigrissement (morphinisme), de l'obésité (alcoolisme), des atrophies cellulaires et notamment l'atrophie des testicules et des cellules spermatiques (alcoolisme, d'après Bouin et Garnier), des accumulations d'acide urique (goutte saturnine).

Les divers troubles provoqués par les agents toxiques peuvent se transmettre aux descendants; les êtres viennent au monde

porteurs de tares organiques et de vices nutritifs. Comme l'impression morbide agit sur les cellules jeunes, facilement impressionnables, on voit souvent les troubles acquis par les parents s'exagérer dans leur descendance.

Mécanisme des actions toxiques. — On a souvent cherché à établir une relation entre la constitution chimique d'un corps et son pouvoir toxique. Rabuteau avait formulé, en 1867, la loi suivante : les métaux sont d'autant plus actifs que leur poids atomique est plus élevé. Les faits expérimentaux ayant démontré que cette conception est inadmissible, Ch. Richet modifia la formule et admit que les substances similaires agissent proportionnellement, non à leur poids absolu, mais à leur poids moléculaire. Il arriva à cette conclusion que, à molécule égale, les métaux sont plus toxiques quand leur poids atomique est plus élevé. Quelques exceptions observées par Richet lui-même pourraient s'expliquer par le système périodique de Mendeleeff basé sur le poids atomique des éléments et leur analogie chimique.

La tendance actuelle est de chercher l'explication des phénomènes dans des actions physiques. Parmi les facteurs de toxicité des sels, figure en première ligne de degré d'*ionisation* du sel en expérience. La toxicité serait en rapport, non avec le poids atomique, mais avec la vitesse de migration des ions.

En étudiant l'équivalent toxique de certains composés, on est frappé de la quantité minime qui suffit à tuer. Or, étant donné le nombre des molécules contenu dans une dose d'aconitine mortelle pour un homme, 1 milligramme par exemple, on conçoit que le poison ne peut imprégner tout l'organisme. Si les molécules toxiques s'étaient disséminées au hasard, une partie aurait été fixée par des tissus peu importants et l'individu aurait résisté. S'il a succombé, c'est que tout le poison est allé se localiser sur les centres nerveux ou, plus exactement, sur certaines cellules du bulbe. On peut aller plus loin et dire que les poisons, notamment les alcaloïdes, se fixent sur les nucléines (Stassano). Mais pour expliquer cette action élective, il faut admettre une relation géométrique, c'est-à-dire *stéréochimique* entre le poison et la nucléine. On conçoit ainsi la nocivité des doses infinitésimales et on entrevoit le mécanisme des idiosyncrasies et des actions anti-toxiques.

CHAPITRE V

LES AGENTS ANIMÉS

Parasites et agents infectieux. — Définition des maladies infectieuses. — Historique : la génération spontanée; les fermentations; l'œuvre de Spallanzani, Davaine, Pasteur. — Division et culture des agents infectieux. — Les bactéries; leur classification, leur variabilité.

Il est d'usage de diviser les agents animés en deux groupes : les *parasites* et les *agents infectieux*¹.

Quelques auteurs ont cru qu'on pouvait prendre l'histoire naturelle comme base de cette distinction; ils ont considéré comme infectieuses les maladies provoquées par des bactéries. Cette conception n'est plus admissible : le groupe des maladies infectieuses a été créé avant la découverte des microbes, il a été établi d'après les données de l'observation clinique. C'est en comparant les processus morbides, c'est en tenant compte des conditions dans lesquelles ils se sont développés, des manifestations qu'ils ont présentées, de l'évolution qu'ils ont suivie, qu'on est arrivé à rapprocher certaines maladies et à les réunir. Les bases de la classification ont donc été symptomatiques; c'était et c'est encore la seule classification possible. Puisqu'on doit remonter des signes apparents aux lésions cachées, il a fallu et il faudra toujours partir de ce qu'on voit, c'est-à-dire des manifestations cliniques, et ce n'est que par une déduction qu'on affirmera la cause des troubles observés.

Lorsqu'on eut découvert la nature animée des agents patho-

1. Pour l'étude complète des agents infectieux et des maladies qu'ils suscitent, nous renvoyons à notre livre sur *Les maladies infectieuses*, 1 vol. de 1520 pages. Paris, 1902. Masson et C^{ie}, éd.

gènes, on voulut établir une relation entre les maladies infectieuses, telles qu'on les avait définies, et les microbes qu'on arrivait à déceler. De telles relations n'existent pas. La fièvre paludéenne, la syphilis, la fièvre récurrente, la dysenterie des tropiques sont dues, non à des bactéries, mais à des protozoaires. Peut-être même le bacille tuberculeux n'est-il qu'une forme simplifiée d'un champignon relativement élevé, voisin de l'actinomycète. Réciproquement d'innombrables bactéries végètent comme des parasites inoffensifs dans les cavités des animaux, notamment dans le tube digestif et peuvent même séjourner sans inconvénient dans l'économie.

Quelle est donc la différence entre les agents parasitaires et les agents infectieux ?

Une première distinction nous est fournie par la façon dont les deux sortes d'agents traitent l'individu sur lequel ils vivent. Le parasite ménage son hôte ; il lui fait le moins de mal possible, lui soutire juste ce dont il a besoin pour sa propre existence ; il a l'air de comprendre que son intérêt est de conserver le plus longtemps possible l'individu qui l'héberge.

L'agent infectieux ne prend pas toutes ces précautions ; il agit avec brutalité, se développe rapidement, tend à envahir ou à intoxiquer l'organisme entier, il en trouble tout le fonctionnement et suscite des réactions extrêmement vives ; il engage une lutte terrible, dont l'issue varie suivant une foule de circonstances secondaires.

Le parasite se trouve bien dans le coin où il végète ; il grossit lentement, s'étend fort peu, n'envahit guère l'économie, et si, à un moment donné, il entraîne la mort, c'est en quelque sorte accidentellement, par maladresse. Exemple : le ver intestinal qui remonte et s'engage dans les voies aériennes. Aussi le parasite, se contentant de peu, est-il facilement supporté ; il ne réveille pas de violentes réactions ; souvent même il passe inaperçu. Cependant il peut grossir et, lorsque son volume devient considérable, il détermine divers troubles : tel est le cas du kyste hydatique. Mais les phénomènes produits sont dus à la compression, ils sont d'ordre mécanique. Au contraire, les agents infectieux agissent surtout par les fermentations qu'ils provoquent et par les substances toxiques auxquelles ils donnent naissance. C'est là justement que réside la différence capitale. Mais comme toutes les distinctions, celle-ci n'est pas absolue ; les parasites produisent

aussi des substances toxiques, ils les produisent en petites quantités; aussi a-t-il fallu employer des méthodes d'analyse délicates pour déceler ces réactions plus ou moins latentes. On peut donc dire qu'il y a entre les parasites et les agents infectieux toutes les transitions possibles. Voilà pourquoi nous les réunirons et les décrirons sans les séparer, en les classant d'après leurs affinités naturelles.

Malgré ces réserves les maladies infectieuses conservent une physionomie clinique fort spéciale. D'après le mécanisme qui précède à leur développement, on peut les définir : « *des maladies développées sous l'influence des toxines produites par certains agents parasitaires* ».

L'infection n'est qu'un chapitre de l'intoxication.

Historique. — Trois termes caractérisent toutes les infections : un agent animé, une fermentation, une intoxication. Ces trois termes se retrouvent dans les écrits des plus anciens observateurs.

Depuis Varro et Columelle, jusqu'à Linné, ce furent des êtres relativement élevés en organisation qu'on accusa de produire les maladies infectieuses. Ce parasitisme grossier, qui invoquait l'action des vers, des insectes ou des arachnides, trouva son apogée avec les théories de Raspail sur la sarcoptogénèse.

L'idée de comparer les virus à des poisons évolua simultanément; on parlait d'*intoxication typhique* ou *paludéenne*, sans donner d'ailleurs un sens bien précis à ces expressions; on tendait seulement à considérer certains *miasmes* comme des poisons volatils.

A la suite de Rhazes, qui assimilait la variole au moût de raisin qui fermente, beaucoup de médecins, Hoffmann, Braconnot, Bouillaud, comparèrent le processus infectieux au processus fermentatif. C'était rapprocher un phénomène inconnu d'un autre qui ne l'était pas moins. Jusque dans ces derniers temps, on ignorait complètement la nature de ces deux grands processus, et quand un hasard heureux faisait découvrir un être vivant dans un organisme malade, dans de la matière putréfiée ou dans un liquide en fermentation, on invoquait simplement la génération spontanée.

Le premier auteur qui s'éleva contre le joug néfaste que la croyance à la génération spontanée exerçait depuis Aristote fut un naturaliste du ^{xvii}^e siècle, F. Redi. L'expérience qu'il réalisa, pour puérile qu'elle puisse paraître aujourd'hui, avait à l'époque une importance capitale. Redi établit que les larves de mouches

ne naissent pas spontanément par putréfaction de la viande ; au moyen d'une gaze, il empêcha les insectes de venir déposer leurs œufs et, dès lors, les larves ne se développèrent plus.

Quelques années plus tard, en 1678, Leuwenhoeck, examinant des infusions végétales, y constata la présence d'êtres microscopiques que Wrisberg, pour rappeler leur origine, dénomma des *infusoires*. Leuwenhoeck comprit que ces êtres ne naissent pas de la décomposition des matières, mais qu'ils proviennent de germes préexistants, répandus dans l'atmosphère. Cette même idée fut reprise au siècle suivant et développée, dans une série de travaux admirables, par Spallanzani. Stimulé par les nombreuses attaques que Needham dirigea contre lui, Spallanzani multiplia ses recherches et établit qu'il n'y a pas de fermentation, quand les liquides sont maintenus à l'abri de l'air. Cette grande découverte fut confirmée par Schultze et par Schwann. Enfin, en 1837, Cagnard-Latour montra que, pendant la fermentation alcoolique, la levure de bière augmente et se multiplie, absolument comme un végétal.

Cependant, malgré les observations de Leuwenhoeck, malgré les travaux de Spallanzani, malgré les constatations de Cagnard-Latour, la question des fermentations restait bien obscure. Les découvertes étaient arrêtées par la croyance à la génération spontanée, qui persistait toujours, et par les théories fausses que l'autorité de Liebig avait accréditées. Le processus fermentatif était attribué à un état particulier de la matière, exerçant une sorte d'action catalytique.

C'est alors que Pasteur aborda l'étude du problème. Complétant les travaux de Spallanzani, il démontra que des germes innombrables planent dans l'atmosphère, et que, tombant dans certains liquides, s'ils y trouvent les conditions nécessaires à leur développement, ils déterminent la fermentation. Pasteur eut alors l'idée géniale d'isoler et de cultiver ces germes, et il arriva ainsi à décrire successivement, en 1857 le ferment lactique, en 1860 le ferment alcoolique, en 1861 le ferment butyrique ; ce dernier différait de tous les êtres connus jusqu'alors, en ce qu'il vivait à l'abri de l'oxygène : c'était le premier exemple d'un anaérobie.

Ces travaux soulevèrent de nombreuses protestations de la part des chimistes. Les médecins n'y prirent pas garde, ils s'en désintéressèrent ; ils ne virent pas les applications qu'on pouvait en

faire à la médecine. Un seul homme ne s'y trompa pas, ce fut Davaine.

En 1850, Davaine avait découvert le premier microbe pathogène qu'on eût jamais vu. Examinant le sang de moutons morts du charbon, il y décela de petits bâtonnets immobiles et réfringents, dont il ne soupçonna ni la nature, ni la signification, et auxquels il attribua seulement une valeur diagnostique. Ces mêmes éléments furent retrouvés en 1855 par Pollender, en 1857 par Brauell qui les observa dans le sang pris pendant la vie. En 1860, Delafond, par un trait de génie, comprit que ces bâtonnets étaient des végétaux; il fit quelques tentatives de culture dans le sang, vit les bâtonnets s'allonger en forme de filaments, et pensa même à rechercher les spores, qu'il n'arriva pas d'ailleurs à mettre en évidence.

L'année suivante paraissait le travail de Pasteur sur le ferment butyrique. Sa lecture éclaira l'esprit de Davaine et le ramena à l'étude du végétal qu'il avait vu dans le sang des animaux charbonneux. Il comprit que les maladies infectieuses sont produites par des microbes, tout comme les fermentations. Il entreprit une série de recherches dont il fit connaître les résultats en 1863. Ce fut alors un déchainement de critiques et d'expériences contradictoires. Signol, Leplat et Jaillard, Sanson et Bouley, pour ne citer que les principaux, s'efforcèrent d'établir que la bactériémie de Davaine n'existe pas seulement dans le sang charbonneux, qu'elle n'a pas de valeur spécifique, que le sang putréfié se peuple de microbes semblables, également capables de tuer les animaux.

Davaine n'eut pas de peine à réfuter les objections; il montra que ses adversaires se trompaient, qu'ils confondaient le charbon et la septicémie, et que les microbes qui se trouvent dans le sang putréfié sont les agents d'un processus spécial dont il fit une étude remarquable.

On est vraiment frappé d'admiration en considérant l'œuvre accomplie par Davaine et en songeant dans quelles conditions elle a été réalisée. Simple médecin praticien, Davaine ne pouvait travailler que dans sa petite propriété de Garches ou dans des caves qu'un de ses amis avait mises à sa disposition. C'est ainsi, dans ces conditions défectueuses où plus d'un se serait découragé, que Davaine a abordé et résolu les principaux problèmes relatifs aux maladies infectieuses. N'est-on pas saisi d'une réelle tristesse en songeant que de telles découvertes n'ont pas suffi à faire

donner à leur auteur une situation officielle ou à lui faire créer un laboratoire!

Cependant l'élan était donné. De tous les côtés on abordait l'étude du problème pathogénique. Ce fut d'abord Villemin qui, en 1866, établit l'inoculabilité de la tuberculose. En 1867, Chauveau montrait que, dans les liquides virulents, la partie active ne traverse pas le filtre de plâtre. En 1872, Coze et Feltz publièrent une série de recherches sur les infections et eurent le mérite d'entrevoir le streptocoque de la fièvre puerpérale. Pendant ce temps, en Allemagne, Cohn et Nægeli isolaient une série de microbes saprophytes et indiquaient les moyens de les cultiver. En 1873, Koch entra en scène par la découverte des spores charbonneuses.

Préparé par ses travaux sur les fermentations, Pasteur aborda l'étude des maladies : il s'attacha d'abord à des êtres peu élevés et publia, sur les maladies des vers à soie, des recherches pleines d'enseignement pour la pathologie humaine, mais auxquelles le monde médical ne prêta aucune attention. Passant alors aux maladies des mammifères, Pasteur entreprit l'étude du charbon ; en 1877, il vint appuyer de son autorité les recherches de Davaine et fit connaître les procédés qui permettent de cultiver les bactéries pathogènes. Il créait ainsi la méthode fondamentale de la bactériologie, méthode que Koch allait bientôt perfectionner par l'usage des milieux solides. Ces procédés si simples et si sûrs permirent d'isoler successivement toute une série d'agents pathogènes, de les obtenir en cultures pures, et de reproduire, chez les animaux, les maladies qu'on avait observées chez l'homme.

Les premières découvertes suscitèrent une vive opposition ; mais, peu à peu, les adversaires se turent, ils durent céder devant les travaux qui s'accumulaient et s'incliner devant les résultats acquis. En moins de vingt ans fut accomplie cette grande révolution scientifique, qui a eu Davaine pour précurseur et Pasteur pour artisan.

Division des agents infectieux. — Les premières découvertes bactériologiques conduisirent à une déception qui faillit, un moment, entraver tout progrès. Par une induction facile à comprendre, on crut que chaque maladie était provoquée par un microbe spécial, bien défini. Nous savons aujourd'hui qu'il n'en est rien et nous pouvons, à ce propos, formuler les deux lois suivantes, qui régissent toute l'histoire des maladies infectieuses :

« Un même microbe peut produire des manifestations cliniques absolument dissemblables; »

Des manifestations cliniques, en apparence identiques, peuvent être provoquées par des microbes différents. »

Prenons par exemple un microbe très répandu, le streptocoque : il produit du pus, de l'érysipèle, des septicémies, des pyémies, des lymphangites, des fausses membranes, des inflammations viscérales, etc.

Réciproquement, une affection bien définie, comme la broncho-pneumonie, peut relever des microbes les plus variés, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, pneumobacille, colibacille, etc.

Il n'y a donc pas de rapport nécessaire et constant entre certains types morbides tels qu'ils sont déterminés d'après la clinique et les agents pathogènes, tels que la bactériologie les a fait connaître.

Ces résultats ne doivent pas nous surprendre ; ils ne diffèrent pas de ceux qu'on observe en étudiant les autres agents pathogènes, notamment les poisons. L'alcool, par exemple, produit l'ivresse, le delirium tremens, la cirrhose du foie, la pachyméningite, les névrites périphériques, etc. C'est toujours le même poison, seulement il agit dans des conditions différentes.

Réciproquement, les manifestations ci-dessus énumérées peuvent relever des toxiques les plus divers : les névrites périphériques, par exemple, peuvent être engendrées par le plomb aussi bien que par l'alcool.

Nous arrivons ainsi à diviser les agents infectieux en deux groupes : les *agents spécifiques*, les *agents non spécifiques*.

Les premiers sont ceux qui déterminent des maladies toujours semblables à elles-mêmes ou du moins des maladies dans lesquelles on retrouve assez de caractères communs pour pouvoir relier entre elles les différentes formes cliniques : c'est le cas de la fièvre typhoïde, du charbon, de la morve, de la tuberculose.

Le deuxième groupe, le plus important par le nombre des microbes qu'il renferme, comprend des agents aptes à produire les types cliniques les plus dissemblables. Ce sont, comme disait Peter, des microbes à tout faire. Prenons, par exemple, le staphylocoque doré : suivant sa localisation, il produira un furoncle, une ostéomyélite, une endocardite ulcéreuse, une septicémie, une pyémie, etc. ; les manifestations diverses qu'il provoque sont com-

mandées et par le terrain sur lequel il évolue et par la localisation qu'il affecte.

Nous avons déjà dit qu'il ne faut pas considérer comme synonymes les expressions d'agents infectieux et d'agents microbiens. Les maladies infectieuses peuvent être produites par des êtres très différents. D'après leurs affinités naturelles, on peut les classer en quatre catégories :

1° Les BACTÉRIES, qui appartiennent à la famille des *algues* et rentrent dans le groupe des *Schizomycètes* (Nœgeli) ou mieux des *Schizophycètes*.

2° Les CHAMPIGNONS PATHOGÈNES, dont les plus intéressants sont représentés par les *Aspergillus* et les *Streptothrix* ou *Oospora*. Ces derniers, dont le mieux connu est l'*Actinomyces*, établissent une transition entre les champignons et les bactéries; quelques auteurs en rapprochent l'agent de la tuberculose.

3° Les MICROBES ANIMAUX, particulièrement les *Protozoaires*.

4° Les VIRUS FILTRANTS. — Sous ce nom on réunit une série d'agents pathogènes qui sont assez petits pour traverser certains filtres de porcelaine. Quelques-uns sont à la limite de la visibilité : tel est le microbe de la *pérituberculose bovine*, le seul qu'on soit parvenu à cultiver (Nocard et Roux) et qui d'ailleurs s'éloigne notablement des autres virus filtrants. Ceux-ci sont si ténus qu'on ne peut que les apercevoir, à l'état de points brillants, en examinant les préparations à l'ultra-microscope.

Parmi les virus filtrants, on peut citer ceux de la *fièvre aphteuse* (Löffler), de la *clavelée* (Bonnet) de la *variole* et de la *vaccine* (Siegert, Negri, Nicolle), de la *maladie des chiens* (Carré), de la *scarlatine* (Bernhardt), de la *rougeole* (Anderson et Rothberger), de l'*acné varioliforme* ou *molluscum contagiosum* (Juliusberg), de la *fièvre jaune* (Reed et Carroll), de la *dengue* (Ashburn, Craig), de la *fièvre de trois jours* ou *fièvre saisonnière des pays chauds* (Doerr), de la *rage* (Remlinger et Riffas-bey), de la *poliomyélite aiguë* (Landsteiner et Levaditi, Flexner et Lewis), du *trachome* (Bertarelli et Cechetta) peut-être même des *oreillons* (Granata).

Il faudrait ajouter à cette liste déjà longue diverses infections animales, telles que la peste aviaire, la peste bovine, la peste porcine, l'anémie pernicieuse du cheval, l'épithélioma contagiosum des oiseaux, certaines formes de la diphtérie aviaire.

Il est même possible que des infections rattachées à un bacille

bien déterminé relèvent d'un virus filtrant, le bacille n'étant qu'un agent d'infection secondaire. Ce serait le cas pour le hog-choléra (Dorset, Bolton et Bryde).

Les virus filtrants résistent assez mal aux causes de destruction : aussi sont-ils transmis le plus souvent par le contact direct ou par l'intermédiaire d'un insecte. Ils ont grande tendance à pénétrer les cellules de l'organisme envahi, notamment les cellules épithéliales (*épithélioses* de quelques auteurs), y suscitant des réactions histologiques assez spéciales.

Ces virus filtrants ne sont peut-être que des formes ultra-microscopiques de protozoaires, dont on peut observer dans l'organisme des êtres infectés des stades plus avancés. Ainsi dans la vaccine, la variole, la rage, on voit, dans certaines conditions des corpuscules relativement volumineux (corpuscules de Guarnieri, corpuscules de Negri) rattachés parfois au genre *Cytoryctes* : *C. vaccinæ*, *Neuroryctes hydrophobiæ*.

Si l'on doit, en médecine, donner la préférence aux classifications cliniques, il est indispensable d'introduire des subdivisions basées sur la nature des agents pathogènes. C'est d'après ce double principe que nous proposons la classification ci-contre.

Culture des agents infectieux. — La plupart des agents pathogènes peuvent être isolés et cultivés sur des milieux artificiels, liquides ou solides.

Comme milieux liquides, on a employé des solutions minérales dont on a donné bien des formules, depuis les premières recherches de Cohn et de Nœgeli. On peut se servir aussi d'infusions végétales, et on utilise souvent des liquides préparés avec du foin, de la paille, de l'orge, du touraillon, etc. Dans la plupart des cas, on a recours à des substances animales; on emploie du bouillon de viande, additionné ou non de peptone. D'autres fois on donne la préférence à des produits naturels, sang défibriné, sérum, urine, lait, liquide d'ascite, humeur aqueuse, blanc d'œuf, etc.

Le deuxième procédé consiste à cultiver les microbes sur des milieux solides. On prend une infusion végétale ou animale et on la solidifie par l'adjonction de gélatine; ce milieu solide fond à 23°, aussi ne peut-il être placé à l'étuve. Pour faire des cultures à des températures de 37 ou 38°, on remplace la gélatine par une autre substance, le gélose ou agar-agar, qu'on trouve dans le commerce, sous le nom de varech corné.

Quand il s'agit de liquides naturels fortement albumineux, on

se contente, pour les solidifier, de les coaguler par la chaleur. C'est ce qu'on fait pour le sérum sanguin, le sang défibriné, le blanc d'œuf.

Enfin, on utilise fréquemment des tranches de légumes cuits, pommes de terre, carottes, artichauts, etc.

On modifie encore les milieux en y ajoutant diverses substances comme le glycose, la glycérine, les couleurs d'aniline, la teinture de tournesol.

Quand l'agent qu'on veut étudier a été déposé sur le milieu qui convient, on peut laisser la culture à la température ambiante; plus souvent on la place dans des étuves réglées à 38 ou 39°.

Suivant l'élément qu'on étudie, on fait des cultures à l'air libre ou à l'abri de l'air. Dans ce dernier cas, on emploie des tubes dont l'air a été extrait au moyen de la trompe ou qui ont été remplis par un gaz inerte. Il suffit souvent de recouvrir le milieu d'une couche d'huile stérilisée, ou simplement de déposer le microbe au fond d'un tube contenant une assez grande quantité de gélose; l'air ne pénètre pas dans les parties profondes. Enfin, on a parfois recours à un dispositif qui permet d'absorber l'oxygène au moyen de l'acide pyrogallique et de la potasse.

Division des bactéries. — Les différents procédés que nous avons indiqués permettent de cultiver, non seulement les bactéries, mais aussi la plupart des champignons et des levures. La culture des microbes animaux est beaucoup plus difficile et exige des procédés spéciaux.

Pour déterminer à quelle espèce bactérienne on a affaire, il faut tenir compte de toute une série de caractères. Sauf quelques exceptions, l'aspect des colonies sur un milieu ne suffit pas : il faut multiplier et varier les cultures et compléter, par l'examen microscopique et l'inoculation aux animaux, les premiers résultats ainsi obtenus.

Depuis les travaux de Weigert, de Koch, d'Ehrlich on a l'habitude de colorer les microbes au moyen des couleurs d'aniline. Les réactions vis-à-vis des matières colorantes peuvent servir à la diagnose; il y a des microbes qui les fixent fortement, d'autres qui les relient à peine. Plusieurs sont facilement décolorés par l'alcool, après action du réactif iodo-ioduré; c'est ce qui constitue la méthode de Gram.

Le plus souvent, c'est d'après leur aspect morphologique que les microbes ont été classés.

Aujourd'hui qu'on attache moins d'importance qu'autrefois à la morphologie, on a simplifié les classifications anciennes. On n'admet plus que trois grands groupes : les bactéries arrondies, qu'on appelle des coques ou microcoques; les bactéries allongées, qui constituent les bacilles ou bâtonnets; les bactéries courbes ou spirobactéries.

Les *microcoques* sont de petites sphères, généralement immo-



Fig. 1. — Aspect schématique des différentes espèces de bactéries.

A. Monocoques. — B. Diplocoques. — C. Streptocoques. — D. Tétracoques. — E. Staphylocoques. — F. Bacilles. — G. Bactériums. — H. Leptothrix. — I. Cladotrix. — J. Spirilles.

biles et dépourvues de cils vibratiles, se reproduisant par scissiparité, ne donnant pas de spores.

Les *bacilles* sont de petits cylindres, souvent mobiles et pourvus de cils vibratiles, se reproduisant par scissiparité et souvent par sporulation. Il s'agit généralement d'endospores, rarement d'arthrospores, remarquables par leur réfringence et leur grande résistance aux matières colorantes.

D'après leur groupement (fig. 1), les MICROCOQUES ont été divisés de la façon suivante :

1. Les *monocoques*, se présentant sous l'aspect de petites sphères bien isolées les unes des autres.
2. Les *diplocoques*, constitués par deux coques accolés.
3. Les *streptocoques*, formés de coques réunis en chaînettes

plus ou moins longues, c'est-à-dire ayant de 3 ou 4 à 40 ou 50 grains; on peut comparer leur aspect à celui d'un collier de perles.

4. Les *staphylocoques*, groupés sous l'aspect de grappes de raisins.

5. Les *tétracoques* ou *tétragènes*, formés de quatre coques accolés et placés dans un même plan.

6. Les *sarcines*, dans lesquelles la division se fait dans tous les plans; ce sont de petits cubes formés par 8 coques, 4 sur chaque côté.

7. Les *leuconostocs*, constitués par un chapelet plongé dans une gangue gélatineuse.

8. Les *ascococcus*, réunion de cocci enfermés sans ordre dans une gangue.

9. Les *zooglées*, représentées par des amas de microcoques réunis par une sorte de gelée.

Les BACILLES ont été fréquemment divisés en trois groupes :

1° Les *bacilles* proprement dits, bâtonnets minces et souvent mobiles.

2° Les *bacteriums*, bâtonnets plus gros.

3° Les *bactéridies*, bâtonnets gros et immobiles; le bacille du charbon rentre dans ce dernier groupe.

Cependant, bien qu'on dise encore bactéridie charbonneuse, les distinctions que nous venons d'indiquer ne sont plus admises aujourd'hui. La classification généralement adoptée est la suivante :

1. Les *bacilles* proprement dits.

2. Les *leptothrix*, longs filaments cloisonnés.

3. Les *beggiatoa*, longs filaments plus épais.

4. Les *crenothrix*, filaments analogues, mais entourés d'une gaine.

5. Les *cladothrix*, bactéries qui paraissent ramifiées. Il s'agit en réalité de fausses ramifications : les éléments naissant par scissiparité restent accolés au point où ils se sont développés; le bâtonnet primitif continuant à s'accroître, on pourrait croire au premier abord qu'il s'agit d'une ramification latérale.

Les SPIROBACTÉRIES sont des bactéries courbes qui comprennent :

1° Les *spirosoma*, bacilles en forme d'S, dépourvus de cils;

2° Les *vibrions*, caractérisés par des bâtonnets incurvés pourvus de 2 ou 3 flagelles à chaque extrémité;

3° Les *spirobacilles*, remarquables par leurs grandes dimensions et leurs spores endogènes.

4° Les *spirilles*, microbes longs, en spirale peu serrée. Il ne faut pas les confondre avec les *spirochètes*, qui sont pourvus d'une membrane ondulante et rentrent dans les protozoaires.

On appelle COCCO-BACILLES des *bactéries ovoïdes*, provoquant chez les animaux et les hommes des septicémies hémorragiques. Le type du genre est représenté par le microbe du *choléra des poules*. Lignières range une partie de ces bactéries ovoïdes dans le genre *Pasteurella* de Trevisan et désigne les maladies qu'elles provoquent sous le nom de *Pasteurelloses*.

Entre les bacilles et les champignons existent des formes de transition, qu'on peut réunir en deux groupes principaux, les corynebactéries et les mycobactéries.

Les CORYNEBACTÉRIES sont remarquables par les ramifications qui apparaissent dans les vieilles cultures ou lorsqu'on emploie des milieux spéciaux. Tels sont le bacille de la diphtérie (*Corynebacterium diphtheriæ*) et le bacille de la morve (*C. mallei*).

Les MYCOBACTÉRIES constituent un groupe très important que quelques auteurs rangent d'ores et déjà dans la grande classe des Oospora. Le *Bacille de la tuberculose*, le *B. de la lèpre* et d'une façon générale, les bacilles dits acido-résistants, donnent dans certaines conditions des formes ramifiées et des éléments renflés en massue dont l'aspect est tout à fait semblable à celui de l'actinomycète. A l'analogie botanique se superpose une analogie clinique : il y a des ressemblances frappantes entre l'actinomycose et la tuberculose.

Variations des bactéries. — La classification des bactéries est, comme on le voit par ces exemples, entièrement basée sur leurs formes. Elle serait bonne si les formes étaient invariables. Mais il n'en est pas ainsi. La doctrine du monomorphisme, soutenue par Cohn, a dû céder devant la conception du *polymorphisme* développée par Nœgeli, et appuyée par Pasteur. C'est une vérité banale aujourd'hui que la forme des bactéries, surtout des bacilles, se modifie constamment.

Il convient de distinguer deux ordres de modifications.

Les microbes changent d'aspect, à certaines périodes de leur développement ; tel est le cas du colibacille, qui affecte d'abord la forme de filaments, puis de bâtonnets, et enfin d'éléments ovalaires, assez courts pour simuler des microcoques. Des modifications non

moins marquées s'observent dans les cultures anciennes où certains éléments, souvent renflés en massue, constituent ce qu'on appelle des *formes d'involution*.

D'autres fois, les variations se produisent parce qu'on a changé le milieu : le bacille du charbon a l'aspect de petits bâtonnets dans le sang des animaux et de longs filaments dans les cultures ; bientôt ces filaments renferment des spores, organes de reproduction qu'on ne trouve jamais dans le sang. On obtient encore des changements morphologiques en semant les microbes dans des milieux différents. Enfin, en ajoutant de petites doses d'antisep-tiques, on provoque l'apparition de formes nouvelles, qui souvent ne ressemblent en rien à la souche primitive.

Ce polymorphisme, bien que fort marqué, ne doit pas surprendre ; c'est un cas particulier des grandes lois de l'évolution : le milieu ambiant ayant varié, l'être ne saurait rester identique.

Des modifications analogues s'observent aussi chez les champignons : les actinomycètes, par exemple, tantôt constituent des amas de filaments rayonnés terminés en massue, tantôt ont l'aspect de petits bâtonnets analogues à des bacilles. Réciproquement les bacilles de la tuberculose, de la diphtérie, de la morve, affectent dans certaines conditions, des caractères morphologiques qui les ont fait considérer comme des champignons, voisins de l'actinomycète.

Certaines bactéries sont entourées d'une *capsule* : tels sont le pneumocoque, le pneumobacille, le tétragène. Mais ce caractère est aussi contingent que les autres. Les bactéries perdent leur capsule dans certains milieux, quelques-unes peuvent en acquérir accidentellement : c'est le cas du bacille charbonneux et de quelques variétés de streptocoques.

La propriété *sporogène* n'est pas plus fixe : par certains artifices, on crée des races nouvelles dites *asporogènes*. La bactériodie charbonneuse, après avoir été cultivée dans des bouillons additionnés de chromate de potasse, perd la propriété, dans les générations suivantes, de donner naissance à des spores, même si on la reporte dans des milieux ordinaires.

Sous l'impulsion des idées de Pasteur, on a pensé qu'on trouverait une base de classification dans l'étude des *fermentations* que produisent les microbes. Mais le pouvoir fermentatif, comme les autres propriétés, se modifie dans une foule de circonstances. Son

étude fournit des renseignements importants, mais ne peut suffire aux besoins d'une classification.

On ne peut se baser davantage sur la fonction *chromogène* des microbes. Il y en a qui produisent divers pigments, du vert, du rouge, du jaune, du violet. Mais, en les plaçant dans des conditions dysgénésiques, en les soumettant à des températures élevées, à l'influence de l'oxygène comprimé ou à l'action des substances antiseptiques, on arrive à supprimer cette fonction, parfois d'une façon permanente.

Reste un dernier caractère, le plus important pour la médecine. Les microbes ont pu être divisés en trois groupes, les *saprophytes*, les *parasites* et les *pathogènes*.

Les saprophytes sont ceux qui pullulent sur les matières mortes; les parasites sont ceux qui vivent sur les êtres vivants, sans leur nuire d'une façon notable; les pathogènes sont ceux qui provoquent le développement des maladies. Cette distinction n'est pas absolue. Certains saprophytes, tombés accidentellement dans un organisme vivant s'accoutument à ce nouveau milieu et s'élèvent au rang de parasites ou d'agents pathogènes. Vincent a réussi cette transformation en cultivant des saprophytes dans des sacs de collodion qu'il insérait dans le péritoine de divers animaux; c'est ce qu'il a obtenu, notamment, avec le *B. megaterium* et le *B. mesentericus vulgatus*. Les parasites, que nous portons sur nous, se modifient également dans une foule de circonstances: l'exaltation de nos hôtes habituels est une des principales causes des maladies infectieuses. Réciproquement, les agents les plus virulents perdent, à certains moments, leur action pathogène et retombent au rang de parasites ou de saprophytes. Sur ces variations fonctionnelles est basé le grand principe de l'atténuation des virus et des vaccinations.

Il faut bien se rappeler enfin que les cultures ne sont jamais homogènes. Les microbes, en tant qu'êtres vivants, ont leur individualité. Dans une colonie quelconque, il y a toujours certains individus plus exaltés ou plus résistants que d'autres. C'est ce qui nous explique pourquoi les petites doses d'antiseptiques ne tuent pas tous les microbes à la fois, mais diminuent seulement leur nombre: ce sont les plus faibles qui périssent. De même, une colonie d'un microbe chromogène, largement étalée sur une surface nutritive, donnera naissance à des colonies nouvelles, dont quelques-unes seront fortement pigmentées, dont quelques autres

seront incolores. Les mêmes remarques peuvent s'appliquer aux propriétés pathogènes. Les variations fonctionnelles, les atténuations et les exaltations sont des modifications individuelles.

Nous concluons donc que, pour déterminer une espèce microbienne et savoir quelle est sa place dans la classification, on doit poursuivre des recherches fort longues; car il faut tenir compte de toute une série de caractères. Il faut étudier complètement sa morphologie, ses réactions vis-à-vis des matières colorantes, l'aspect de ses cultures sur les divers milieux, ses propriétés fermentatives et son action pathogène. C'est en se basant sur l'ensemble des propriétés du microbe qu'on arrivera à une conclusion. Encore est-il qu'il est parfois fort difficile de se prononcer et de reconnaître l'espèce qu'on a sous les yeux.

CHAPITRE VI

LES AGENTS ANIMÉS (Suite)

Parasites animaux. — Parasites végétaux. — Bactéries. — Division des bactéries en non spécifiques et spécifiques. — Principales bactéries pathogènes : description ; caractères ; propriétés biologiques.

Sans avoir l'intention de décrire, même brièvement, les parasites et les agents infectieux actuellement connus, nous croyons utile d'indiquer quelles sont les espèces qu'on rencontre le plus souvent, ou du moins celles qui présentent le plus d'intérêt en médecine.

*Parasites animaux*¹.

Les parasites animaux sont tous des invertébrés, qui rentrent dans le groupe des annelés ou dans celui des protozoaires.

Insectes. — Les insectes parasites appartiennent à l'ordre des diptères ou des hémiptères.

Diptères. — Parmi les diptères, nous signalerons simplement les puces, les chiques (*Sarcopsylla penetrans*), les œstres, les muscides. Les larves de certains insectes peuvent vivre sous la peau ou dans les cavités naturelles de l'homme ; on les appelle, dans le premier cas, des larves cuticoles et, dans le second, des cavicoles. Les plus connues des larves cuticoles sont le ver moyocuil du Mexique, le macaque de la Guyane (*Dermatobia cyaniventris*), le ver du Cayor (*Cordylobia anthropophaga*).

1. Pour la rédaction de ce chapitre, nous avons largement puisé dans les ouvrages de zoologie médicale de R. Blanchard, de Guiart et de Brumpt.

Les larves cavicoles (*Lucilia macellaria*, *Sarcophaga magnifica*, *S. carnaria*) se développent dans les sinus de la face et peuvent produire des accidents fort graves.

Hémiptères. — Les hémiptères comprennent les punaises et surtout les poux, dont on admet trois espèces : le pou de la tête (*Pediculus capitis*), le pou des vêtements (*P. vestimenti*), le pou du pubis (*Phthirius pubis*). Ce dernier détermine, par suite d'un liquide qu'il sécrète, la production sur la peau de taches bleu ardoise, surtout abondantes quand une infection intercurrente modifie la constitution chimique du sang. Aussi a-t-on d'abord décrit ces taches dans les maladies fébriles et les a-t-on considérées comme une manifestation éruptive.

Acariens. — L'espèce la plus importante en médecine est le *Sarcoptes scabiei*, l'agent de la gale.

Ce même groupe comprend les *Ixodes* (*Ixodes*, *Argas*, *Ornithodoros*) dont les piqûres sont peu graves, mais peuvent servir à la transmission de divers agents parasitaires ou infectueux. *Trombidium holosericum* donne une larve, d'un beau rouge, connue sous le nom de rouget ou de lepte automnal, qui se fixe sous la peau et produit de petites papules extrêmement prurigineuses; la guérison survient spontanément en six ou sept jours. *Trombidium akamushi* semble transmettre au Japon une maladie analogue à la fièvre pourprée des montagnes rocheuses qui serait due à un virus filtrant. *Demodex folliculorum* s'observe fréquemment dans les glandes sébacées, principalement à l'aile du nez; il est accusé de produire l'acné punctata. D'après Borrel, les demodex s'observent en grand nombre dans les épithéliomes du sein et de la face et pourraient servir de vecteur au germe inconnu du cancer.

Les *linguatiules*, qui sont considérées aujourd'hui comme des acariens dégradés, se rencontrent chez l'homme sous deux états : adultes, elles peuvent envahir les fosses nasales; à l'état larvaire, elles ont été signalées dans les organes abdominaux et surtout dans le foie.

Myriapodes. — Des myriapodes peuvent s'introduire dans les fosses nasales ou les oreilles ou même dans le tube digestif. Ils peuvent s'acclimater au point de vivre plusieurs mois dans l'organisme, y suscitant des accidents souvent graves. On possède actuellement 46 observations bien étudiées.

Helminthes. — Le groupe des helminthes comprend un très

grand nombre d'espèces parasites de l'homme. Nous avons indiqué, dans le tableau suivant, celles qui sont le plus répandues.

PLATHELMINTHES.

Cestodes.

Tæniadæ.

Tænia solium.

— *saginata.*

— *echinococcus.*

— *multilocularis.*

Botriocephalidæ.

Botriocephalus latus.

Trématodes.

Distomidés.

Fasciola hepatica.

Clonorchis sinensis.

Fasciolopsis Buski.

Paragonimus Westermanni (douve de poumon).

Schistosomum hæmatobium (*Bilharzia hæmatobia*).

— *Mansoni.*

— *japonicum.*

Amphistomidés.

Cladorchis Watsoni.

Gastrodiscus hominis.

NEMATHELMINTHES.

Nématodes.

Ascarides.

Ascarides lombricoïdes.

Strongylidés.

Oxyurus vermicularis.

Eustrongylus visceralis.

Trichostrongylus instabilis.

— *probolurus.*

— *vitrinus.*

Œsophagostomum Brumpti.

Ankylostomum duodenale.

Necator americanus.

Trichotrachelidés.

Tricocephalus trichiurus.

Trichinella spiralis.

Filaridés.

Filaria medinensis.

— *volvulus.*

— *Bancrofti.*

— *loa.*

— *perstans.*

Angiostomidés.

Strongyloïdes intestinalis.

Plusieurs de ces parasites habitent, au moins à une période de leur évolution, le tube digestif. S'ils résistent à l'action des sucs

ou des ferments qui s'y déversent, c'est qu'ils produisent un *antiferment* (Weinland) ou une *antikinase* (Dastre et Stassano). Si l'on prend, comme l'a fait Weinland, du suc d'ascaride et si, après l'avoir filtré, on l'ajoute à de la fibrine, on constate que cette substance pourra résister pendant 12 ou 14 jours à l'action digestive de la pepsine ou de la trypsiné.

Tænia solium, *Tænia saginata* et *Botriocephalus latus* représentent les trois grands vers rubanés de l'homme. *Tænia solium* dont la longueur est généralement de 2 à 3 mètres, mais peut atteindre 8 mètres, vit à l'état de cysticerque dans les muscles du porc (cysticercose ou laderrie du porc). La larve de *Tænia saginata* vit dans les muscles du bœuf. Ce ver est très répandu; et est beaucoup plus fréquent que le *T. solium*. Quant à *Botriocephalus latus*, il passe sa vie larvaire dans les muscles et surtout dans les viscères des poissons d'eau douce (brochet, lotte, truite, etc.). Il est fréquent en Russie et dans les régions avoisinant les lacs de Suisse et d'Italie.

Les vers rubanés produisent peu de troubles : cependant ce ne sont pas des parasites inoffensifs. Comme tous les êtres vivants, ils sécrètent des substances toxiques. Injectés aux animaux, les extraits de *tænia* amènent des troubles nerveux, des paralysies; ils provoquent une diminution des globules rouges, une production d'hématies nucléées et de leucocytes éosinophiles et enfin une dégénérescence grasseuse des cellules hépatiques.

Le *Botriocéphale* produit, chez les sujets qui l'hébergent une anémie spéciale due à un lipide hémolysant que Tallqvist a extrait des parasites; le même auteur a isolé une matière protéique cachectisante.

Contrairement aux cestodes précédents, *Tænia échinococcus* vit chez l'homme à l'état larvaire. Adulte, il habite l'intestin du chien. Les œufs avalés par l'homme sont en partie digérés par le suc gastrique. Les embryons hexacanthés mis en liberté passent dans la circulation et vont se fixer dans un organe ou un tissu, généralement dans le foie, donnant naissance à un kyste hydatique. Celui-ci grossit, atteint souvent des proportions énormes; mais, bien que son contenu renferme des substances toxiques, il agit surtout mécaniquement, en comprimant les parties voisines.

Cependant les matières solubles imprègnent toute l'économie, suscitant la production d'anticorps dont la connaissance sert de base à différentes méthodes de diagnostic.

La *douve du foie* (*Fasciola hepatica*) habite les voies biliaires : elle produit des accidents graves, de la douleur, de l'ictère et une cachexie qui finit par entraîner la mort. La douve du poumon (*Paragonimus Westermanni*) est fréquente en Extrême-Orient, et provoque une toux chronique avec crachements de sang.

Il existe une maladie très grave, la *bilharziose*, qui s'observe surtout en Égypte et qui est due à *Schistosomum* ou *Distomum hæmatobium*, *Bilharzia hæmatobia*. Le parasite vit dans le sang veineux dont il se nourrit ; mais il a une grande tendance à aller se fixer dans les veines vésicales, utérines et hémorrhoidales. Il serait assez bien supporté s'il ne donnait naissance à des œufs munis d'un éperon, qui déchirent les capillaires et produisent des hématuries fort graves (hématurie d'Égypte) ; ils provoquent dans les organes génitaux et urinaires des inflammations chroniques qui peuvent être le point de départ des néoplasmes malins.

La bilharziose intestinale se rencontre en Égypte associée généralement à la bilharziose vésicale ; elle se montre au contraire à l'état de manifestation isolée dans l'Amérique du sud. Elle est due à *Schistosomum Mansoni* et se traduit par des symptômes dysentériques et le développement d'excroissances polypeuses, molles et friables, qu'on peut extirper ; en les examinant au microscope, on y voit des œufs généralement très nombreux.

Signalons encore *S. japonicum* qui vit dans le système veineux et artériel de l'homme et provoque une hypertrophie du foie et de la rate, accompagnée d'ascite.

Parmi les NÉMATODES, les *Ascarides lombricoïdes* représentent, comme on sait, des vers extrêmement répandus. On en trouve souvent un grand nombre dans l'intestin, jusqu'à 5 000 dans un cas de Fauconneau-Dufresne. Généralement bien supportés, ils peuvent déterminer des accidents d'ordre réflexe ou même provoquer des manifestations générales, fébriles, graves, qui ont fait décrire une *ascaridiose* ou *lombricose typhoïde*. Ces manifestations peuvent s'expliquer par la présence d'une substance toxique ascaridienne, mise en évidence dans ces dernières années.

Les *oxyures* sont également très fréquents. Ils se rencontrent surtout chez les enfants, au pourtour de l'anus et de la vulve, où ils déterminent de vives démangeaisons.

Le *strongle géant* (*Eustrongylus visceralis*) est un parasite fort rare, habitant les voies urinaires, d'où il peut être rejeté dans l'urine. Il produit des accidents graves, notamment des hématuries.

Au contraire, l'*uncinaire* ou *ankylostome duodénal* est très répandu; il vit sur la muqueuse intestinale et y détermine de petites hémorragies. Celles-ci, par leur répétition, ont été accusées de produire l'anémie grave d'où sont atteints les malades, pour la plupart des mineurs (anémie du Saint-Gothard, des bassins houillers de la Loire, du nord de la France) et des ouvriers travaillant dans les rizières ou maniant l'argile. Mais les travaux modernes tendent à mettre au premier plan les substances toxiques élaborées par les parasites.

Les *trichostrongylus*, dont trois espèces ont été décrites chez l'homme, peuvent produire aussi des troubles anémiques.

Le *tricocéphale* se rencontre fréquemment dans le tube digestif; il est introduit par les eaux de boisson et se localise dans le cæcum et l'appendice. Généralement inoffensif, il provoque parfois des accidents réflexes assez sérieux. D'après Metchnikoff et Guiart, il serait capable de provoquer l'appendicite en lésant la muqueuse et en servant à l'inoculation des agents bactériens. Les ascarides et les oxyures ont été accusés de remplir parfois un rôle analogue.

La trichine, *Trichinella spiralis*, produit la maladie désignée sous le nom de *trichinose*. L'homme s'infecte en mangeant la viande de porc insuffisamment cuite. Les parasites, qui s'y trouvent à l'état larvaire, se développent et pullulent dans l'intestin : leur présence se traduit par des accidents diarrhéiques, des troubles généraux, parfois des hémorragies intestinales qui font penser à une fièvre typhoïde. Les mâles restent dans l'intestin et sont expulsés, les femelles pénètrent dans la paroi du tube digestif, les ganglions et même le mésentère. Des embryons se développent qui passent dans les chylifères, envahissent les ganglions mésentériques, atteignent le canal thoracique, pour arriver dans le sang et, après avoir franchi le poumon, se répandre dans les capillaires; d'autres pénètrent directement de l'intestin dans le sang, d'autres enfin traversent les parois du tube digestif. Les embryons vont alors s'enkyster dans les muscles. S'ils atteignent en grand nombre les muscles respiratoires, ils entraînent la mort par asphyxie. Très fréquente en Allemagne, la trichinose est exceptionnelle en France.

Les *filaires* sont des nématodes des pays chauds, parasites du sang et de la lymphe, transmis par divers moustiques.

La *Filaire de Médine* produit une maladie appelée la *dracontiasse*, caractérisée par la production d'abcès siégeant

surtout aux jambes et aux pieds. Les abcès ouverts, on voit le parasite pelotonné au fond de la plaie. On l'extirpe en l'attirant au dehors et en l'enroulant autour d'un petit bâton. L'opération doit être faite avec grande précaution, car la rupture du ver, donnant lieu probablement à l'issue d'une substance toxique, est suivie d'accidents graves. Aussi a-t-on modifié la méthode et a-t-on recours à l'intoxication préalable du ver par des préparations mercurielles.

Une autre filaire, *Filaria volvulus*, donne naissance à des tumeurs siégeant dans les régions riches en lymphatiques.

Les filaires qui vivent dans le sang sont assez nombreuses. Quelques-unes ne se trouvent dans ce liquide que pendant la nuit. Telle est *Filaria Bancrofti* qui vit dans les vaisseaux lymphatiques; elle produit diverses lésions locales, abcès lymphatiques des membres, tumeurs lymphatiques du scrotum; ou bien elle provoque la rupture des lymphatiques viscéraux, donnant naissance à la chylurie ou à des épanchements chyloformes dans les séreuses. On lui attribue encore le rôle principal dans le développement de l'éléphantiasis des Arabes.

Contrairement à la précédente, *Filaria loa*, ne passe dans le sang que pendant le jour. Parasite très mobile, elle se déplace constamment, mais se loge d'ordinaire entre la conjonctive et le globe oculaire. *Filaria perstans* qui se retrouve à toute heure dans le sang est très fréquente chez les nègres du vieux Calabar et du Congo.

Il ne nous reste plus qu'à signaler l'anguillule intestinale (*Strongyloïdes intestinalis*), qui cause la diarrhée de Cochinchine.

Protozoaires. — De nombreux protozoaires peuvent envahir l'organisme de l'homme et des animaux; les uns vivent en simples parasites inoffensifs, les autres exercent des actions pathogènes plus ou moins graves et peuvent susciter de véritables processus infectieux.

Les protozoaires se divisent en quatre classes : les rhizopodes, les sporozoaires, les flagellés, les infusoires.

Parmi les RHIZOPODES, nous signalerons les *amibes* et notamment : *Amœba gingivalis*, qu'on a rencontrée dans le tartre dentaire, dans les abcès gingivaux : *Amœba urogenitalis*, qu'on a trouvée dans les affections de la vessie et du vagin; *Amœba coli*, qui se rencontre dans le gros intestin et qu'il ne faut pas confondre avec *Amœba dysenterix* ou *Entamœba histolytica*. Cette der-

nière joue un rôle considérable en pathologie. Elle provoque la dysenterie chronique, remarquable par ses rechutes et surtout redoutable par le développement des gros abcès hépatiques.

Les SPOROZOAIRES se divisent en *télosporidies* et *néosporidies*.

Les TÉLOSPORIDIES renferment les *grégarines*, les *coccidies* et les *hémosporidies*.

Les *grégarines* se rencontrent surtout chez les invertébrés.

Les *coccidies* ont d'abord été étudiées chez les animaux. Une espèce qui semble très répandue s'observe fréquemment dans l'intestin et dans le foie du lapin (*Coccidium cuniculi*); elle envahit les voies biliaires suscitant des proliférations épithéliales et conjonctives. *Coccidium hominis* (Rivolta), parasite de l'intestin de l'homme, semble identique à la précédente. On a encore signalé des coccidies plus ou moins bien déterminées dans le foie et le rein de l'homme; on en a trouvé dans une pleurésie purulente (Pitres et Kunstler). Les prétendues coccidies qu'on a décrites dans diverses variétés de cancer, dans la maladie de Paget, dans le molluscum contagiosum, ne sont que des inclusions protoplasmiques.

Les *hémosporidies* vivent en parasites dans les globules rouges ou blancs des vertébrés. On en connaît actuellement plusieurs centaines d'espèces. Celles de l'homme habitent toujours les globules rouges.

Le plus intéressant de ces parasites, est l'agent du paludisme, l'*Hématozoaire* de Laveran, dont on doit admettre trois types distincts : *Plasmodium malarie* qui donne naissance à la fièvre quarte; *P. vivax* qui produit la tierce; *P. falciparum* qui se rencontre dans les formes irrégulières, estivo-automnales.

Les NÉOSPORIDIES renferment les *myxosporidies* que l'on rencontre chez les poissons; les *sarcosporidies* (tubes de Miescher, tubes de Rainey), qui envahissent les muscles des différents mammifères et ont été parfois signalées chez l'homme; les *haplosporidies*, parasites des invertébrés dont une espèce, *Rhinosporidium Kinealyi*, a été décrite chez l'homme; les *microsporidies*, qui habitent les vers et les insectes et produisent, chez les vers à soie, la maladie désignée sous le nom de *pébrine*.

Des travaux récents ont montré le rôle considérable que jouent, tant chez l'homme que chez les animaux, les protozoaires appartenant au groupe des flagellés.

LES FLAGELLÉS se divisent en quatre ordres : *Spirochætidés*, *Trypanosomidés*, *Cercomonadidés*, *Lamblidés*.

LES SPIROCHÆTIDÉS renferment les genres *Spirochæta* et *Treponema*.

Les travaux de ces dernières années ont démontré que les ictères infectieux sont dus à *Sp. ictero hæmorrhagiæ*, découvert par les savants japonais Inada, Ido, Hoki, Kaneko et Ito.

Parmi les spirochètes non sanguicoles il faut citer *Spirochæta Vincenti* qui, associé au bacille fusiforme (*Bacillus hastilis*), se rencontre dans l'angine chancriforme, la stomatite ulcéro-membraneuse, la pourriture d'hôpital, et *S. Bronchialis* (Castellani) qui joue un grand rôle dans le développement de certaines bronchites.

On a encore signalé des spirochètes dans le tartre dentaire (*S. buccalis*, *S. dentium*), dans diverses lésions suppurées (*S. pyogenes*), dans des lésions syphilitiques (*S. refringens*, *S. gracilis*), dans certaines entérites dysentériques (Le Dantec), dans les néoplasmes ulcérés (Borrel).

Le genre *Treponema* comprend deux espèces : *Treponema pallidum*, découvert par Schaudinn et Hoffman en 1905 ; c'est comme on sait, l'agent de la syphilis ; et *Treponema pallidulum*, (Castellani, 1905), agent d'une affection exotique assez analogue à la syphilis, le *pian*, limitée à la zone intertropicale.

Peut-être convient-il de rapprocher des spirochètes les formes parasitaires observées dans la variole et la vaccine (*Cytoryctes variolæ*, *C. vaccinæ*), ainsi que dans la rage (*Neuroryctes hydrophobiæ*).

Les parasites du genre *Trypanosoma* causent chez l'homme et chez les animaux de redoutables maladies.

Telle est d'abord la Nagâna qui, en Afrique australe, frappe les équidés et les bovidés et est bien connue sous le nom de maladie de la mouche Tsé-Tsé. L'insecte ne fait que transmettre le parasite, découvert par Bruce (*Trypanosoma Brucei*) en 1894.

La Surra qui sévit aux Indes sur les équidés et les bovidés est due à *Trypanosoma Evansi* (1891). Le mal de Caderas qui atteint les équidés dans l'Amérique du Sud est produit par un autre Trypanosome découvert par Elmassian. On a trouvé des parasites analogues chez les bovidés du Transvaal (Theiter), et, à Paris, chez les rats (Mesnil).

Enfin, la dourine ou mal de coït, qu'on a rapprochée parfois de la syphilis, est une affection fréquente en Algérie : elle atteint les

chevaux et elle est due à un Trypanosome découvert par Schneider et Buflar (*T. equiperdum*.)

Leblanc a signalé la présence d'hématozoaires dans les globules et le plasma des chiens ictériques.

Chez l'homme on connaît deux trypanosomoses : l'une, la *maladie du sommeil*, sévit en Afrique, dans la région du Congo; elle est provoquée par *Trypanosoma gambiense* (Fordes et Dutton); la transmission se fait par l'intermédiaire d'une mouche tsé-tsé, *Glossina palpalis*. L'autre trypanosomose est due à *Trypanosoma Cruzi*; elle se traduit chez l'homme et en particulier chez l'enfant par une anémie fébrile, qui sévit dans l'état de Minas, au Brésil et est transmise par un insecte, *Conorhinus megistus*.

Des trypanosomes on peut rapprocher les *Leishmania*. L'un d'eux, *Leishmania Donovan*i, produit chez l'homme la *splénomégatie tropicale* et le *kala azar*; l'autre, *Leishmania furunculosa*, est l'agent causal du bouton d'Orient.

Les *cercomonadidés* renferment deux genres, les trichomanas, les monas.

Trichomonas vaginalis a été trouvé dans le vagin, la vessie, l'intestin, les voies biliaires, dans la bouche, dans les expectorations de malades atteints de gangrène pulmonaire. Il semble peu redoutable, mais contribue sans doute à maintenir certains états inflammatoires, surtout dans l'intestin.

Monas pyophila a été trouvé dans un abcès de foie; *Monas lens*, dans des crachats fétides.

Parmi les *lamblidés*, il suffit de citer *Lamblia intestinalis*, qui vit dans les intestins, dont les fonctions digestives sont troublées.

Les *infusoires* parasites de l'homme se divisent en deux ordres, les hétérotriches et les holotriches.

C'est dans le groupe des *hétérotriches* que se trouve *Balantidium coli*. Ce parasite suscite le développement d'une dysenterie grave qui semble assez répandue aussi bien en Europe que dans les pays chauds.

On a encore rencontré dans les selles dysentériques d'autres infusoires, tels que *Balantidium minutum*, *Colpoda cucullus*, *Chilodon dentatus*.

On voit par le rapide exposé que nous venons de faire quelle place importante occupent les protozoaires dans la pathologie.

Aussi avons-nous cru intéressant de réunir en un tableau les principaux protozoaires pathogènes. Nous nous bornons à ceux qu'on a rencontrés chez l'homme.

PRINCIPAUX PROTOZOAIRE PATHOGÈNES POUR L'HOMME

I. — RHIZOPODES.

AMIBIENS.

Amœba.

A. gingivalis.

A. urogenitalis.

A. coli.

A. dysenteriae (*Entamoeba histolytica*).

II. — SPOROZOAIRE.

TÉLOSPORIDIÉS.

COCCIDIÉS.

Coccidium.

C. hominis (*C. cuniculi*).

C. bigeminum.

Eimeria.

Eimeria hominis.

HÉMOSPORIDIÉS.

Plasmodium.

P. malarie.

P. vivax.

P. falciparum.

NÉOSPORIDIÉS.

SARCOSPORIDIÉS.

Sarcocystis.

S. tenella.

Miescheria.

M. muris.

Balbiana.

B. mucosa.

HAPLOSPORIDIÉS.

Rhinosporidium.

R. Kinealyi.

III. — FLAGELLÉS.

SPIROCHÆTIDÉS.

Spirochæta.

S. recurrentis.

S. Duttoni.

S. Duttoni.

S. Novyi.

S. Carteri.

S. ictero hæmorrhagie.

S. Vincenti.

S. bronchialis.

S. buccalis.

S. dentium.

S. pyogenes.

S. refringens.

S. gracilis.

S. balanitidis.

S. dysenterie.

Treponema.

T. pallidum.

T. pallidulum.

TRYPANOSOMIDÉS.

Trypanosoma.

T. Gambiense.

T. Cruzi.

Leishmania.

L. Donovan.

L. furunculosa.

CERCOMONADIDÉS.

Trichomonas.

T. vaginalis.

Monas.

M. pyophila.

M. lens.

LAMBLIADÉS.

Lambliæ.

L. intestinalis.

IV. — INFUSOIRE.

HÉTÉROTRICHES.

Balantidium.

B. coli.

B. minutum.

HOLOTRICHES.

Colpoda.

C. cucullus.

Chilodon.

C. dentatus.

C. uncinatus.

Parasites végétaux.

Laissant de côté les bactéries, qui méritent une description spéciale, nous trouvons un nombre considérable de végétaux inférieurs, parasites ou agents infectieux, qu'on peut classer de la façon suivante :

Ordre.	Famille.	Genre.	Espèce.	Lésions produites.
PHYCOMYCÈTES	<i>Mucoracées</i>	<i>Lichtheimia</i>	<i>corymbifera</i>	Mycose généralisée.
				Otomycose. Pleurésie.
		<i>Rhizomucor</i>	<i>parasiticus</i>	Pseudo-tuberculose.
ASCOMYCÈTES	<i>Saccharomycètes.</i>	<i>Saccharomyces</i>	<i>anginae.</i>	Angine.
			<i>tumefaciens.</i>	Abcès.
			<i>granulatus.</i>	Tumeur du maxillaire.
			<i>Blanchardi.</i>	Mycose péritonéale.
		<i>Endomyces</i>	<i>albicans.</i>	Muguet.
		<i>Cryptococcus</i>	<i>degenerans.</i>	Tumeurs.
			<i>dermatitis.</i>	Dermatoses.
			<i>hominis.</i>	Blastomycose.
	<i>Gymnoascées</i>	<i>Trichophyton</i>	<i>tonsurans.</i>	Teignes transmises d'homme à homme.
			<i>Sabouraudi.</i>	
			<i>violaceum.</i>	Teignes transmises des animaux à l'homme.
			<i>sulphureum.</i>	
			<i>mentagrophytes.</i>	Tokelau.
			<i>felineum.</i>	
		<i>Epidermophyton</i>	<i>equinum.</i>	Eczéma marginé.
			<i>concentricum.</i>	
	<i>Périsporiacées.</i>	<i>Microsporon</i>	<i>cruris.</i>	
			<i>Audouini.</i>	Teigne à petites spores.
		<i>Achorion</i>	<i>Schönleini.</i>	Favus.
		<i>Aspergillus</i>	<i>fumigatus.</i>	Aspergillose.
			<i>Bouffardi.</i>	Mycétome.
			<i>repens.</i>	Otomycose.
			<i>malignus.</i>	—
			<i>flavus.</i>	—
			<i>pictor.</i>	Carates.
		<i>Sterigmatocystis</i>	<i>nidulans.</i>	Mycétome; otomycose.
			<i>nigra.</i>	Otomycose.
	<i>Penicillium</i>		<i>crustaceum.</i>	Otites.
			<i>minimum.</i>	Otomycose.
			<i>pictor.</i>	Carates.
			<i>brevicaule.</i>	Onychomycose.

Ordre.	Genre.	Espèce.	Lésions produites.
HYPHOMYCÈTES	Oospora	bovis. Israeli.	Actinomycose.
		Thibiergei	{ Nodules sous-cutanés.
		maduræ. astéroïdes.	Mycétome. Pseudo-tuberculose.
		Försteri.	{ Concrétions lacrymales.
		buccalis. pulmonalis. lingualis. minutissima.	Mycose buccale. — pulmonaire. Langue noire. Erythrasma.
	Hemispora	Tozeuri. stellata.	Mycétome. Absès froids.
		Oïdium	{ subtile. cutaneum.
	Sporotrichum	Schenki. Beurmanni.	{ Ulcères.
		Malassezia	{ furfur.
	Trichosporum	Bergeli. ovoides. ovale.	Pityriasis versicolor. { Tricosporie de la barbe.
		giganteum. mycetomi.	{ Piedra.
	Madurella	Mansoni. Reynieri. somalienis.	{ Mycétome.

La famille des MUCORACÉES renferme quelques espèces intéressantes. Tel est *Lichtheimia corymbifera* (*Mucor corymbifer*) bien étudié expérimentalement par Lichtheim et rencontré chez l'homme par Paltauf. Lucet et Constantin ont trouvé dans les crachats d'un malade semblant atteint de tuberculose, un parasite, *Rhizomucor parasiticus*, pathogène pour le cobaye et le lapin. Furbringer a observé une pneumomycose à mucoracées.

Dans la famille des SACCHAROMYCÈTES, nous trouvons d'abord le genre *Saccharomyces*, contenant les levures dont un grand nombre sont pathogènes. En prenant au hasard des levures employées dans l'industrie ou administrées en thérapeutique, on en trouve plusieurs dont l'inoculation détermine chez les animaux des mycoses mortelles. Chez l'homme des levures ont été rencontrées plusieurs fois, notamment dans des angines (Troisier et Achalme), des abcès, des lésions plus ou moins analogues à des tumeurs.

Le genre *Cryptococcus*, genre provisoire dans lequel on range les levures dont le mode de reproduction est inconnu, renferme des espèces pathogènes dont quelques-unes ont été accusées de provoquer le développement de tumeurs. Parmi celles dont l'action est le mieux connue, nous citerons : *C. dermatitis* qui provoque une dermatose ulcéreuse chronique, assez fréquente en Amérique ; *C. hominis* qui produit une mycose à foyers multiples ; *C. linguæ pilosæ* trouvée par Lucet dans la langue noire pileuse.

Des levures on peut rapprocher *Endomyces albicans* (*Oidium* ou *Saccharomyces albicans*). Ce parasite produit sur la muqueuse buccale une lésion décrite sous le nom de stomatite crémeuse ou muguet. Dans certains cas, il envahit l'organisme et provoque de véritables infections, caractérisées par le développement de granulations tuberculiformes dans le cerveau, les reins, les poumons. Des résultats analogues ont été obtenus chez les animaux et ont considérablement contribué à nous éclairer sur le mécanisme des infections mycosiques. Il est démontré que l'endomyces agit, comme les bactéries, par des substances toxiques ; qu'on peut vacciner les animaux contre son action et qu'à la suite de cette immunisation, le sérum acquiert des propriétés antitoxiques et agglutinantes.

Les champignons rentrant dans la famille des GYMNOASCÉES sont les agents producteurs des teignes. Les beaux travaux de Sabouraud ont établi que leur nombre est extrêmement considérable.

Les diverses variétés de *trichophyton* produisent la teigne tondante, l'herpès circiné, le sycosis parasitaire, l'onychomycose. Ceux qui se transmettent de l'homme à l'homme végètent dans l'intérieur du poil (*Trichophyton endothrix*). Ceux qui se transmettent des animaux à l'homme végètent aussi bien dans le poil qu'autour de lui (*T. ectothrix* et *endo-ectothrix*).

Parmi les espèces observées dans les pays chauds il faut signaler *T. concentricum*, produisant une dermatomycose connue sous le nom de tokelau.

Citons encore : *Epidermophyton cruris* qui produit l'eczéma marginé de Hébra ; *Micrrosporon Audouini* qui produit une teigne tondante rebelle dite teigne à petites spores.

Achorion Schönleini provoque une affection bien différente, caractérisée par le développement de godets jaunes : c'est le favus, qui atteint le cuir chevelu, la peau, les ongles.

Parmi les PÉRISPORIACÉES, nous trouvons d'abord les aspergillus.

Le plus important, *A. fumigatus*, végète en simple saprophyte sur le chénevis et détermine des lésions pulmonaires chez les hommes qui mâchent les grains pour le gavage des pigeons. On a signalé encore chez l'homme quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, d'aspergillose du rein, de la peau, de la cornée, du nez, du pharynx. Dans un abcès pulmonaire présentant certains des caractères de l'actinomycose, Wheaton a trouvé un parasite qu'il assimile à *Aspergillus niger*. Cette espèce n'est généralement pas considérée comme pathogène. Les observations et les expériences montrent que, presque toujours, il s'est agi des *Aspergillus fumigatus* ou *glaucus*.

Les *Aspergillus*, comme les *Penicillium*, les *Sterigmatocystes* et certaines mucoracées se développent facilement dans le conduit auditif externe. Ces *otomycoses* se traduisent par de la démangeaison, des troubles de l'ouïe aboutissant plus ou moins vite à la surdité, par des manifestations réflexes et notamment des vertiges. L'examen direct montre la présence d'un bouchon de cérumen dans lequel on décèle facilement le parasite.

Il est d'autres affections que leurs caractères cliniques rapprochent et qui peuvent être provoquées par des végétaux assez différents.

C'est ainsi qu'un grand nombre de champignons produisent des lésions plus ou moins comparables à la tuberculose, faisant parfois la transition entre la gomme syphilitique et la gomme tuberculeuse.

Nous signalerons d'abord les *mycétomes*, (pied de Madura, pied de Cochin, péricale), tumeurs mycosiques consécutives généralement à l'inoculation d'un parasite par un éclat de bois ou une épine et siégeant le plus souvent au pied qu'elles déforment complètement. Des abcès et des fistules s'établissent donnant issue à des grains de couleurs et de dimensions variables constitués par un feutrage mycébien. Parmi les principaux mycétomes il faut signaler ceux qui sont produits par *Aspergillus Bouffardi* (mycétome à grains noirs du pays Dankali), *Sterigmatocystis nidulans* (mycétome à grains blancs de Tunisie), *Madurella mycetomi* (M. à grains noirs, fréquent en Afrique), *Indiella Mansoni* (M. à grains blancs de l'Inde), *I. Reynieri* (M. à grains blancs de France), *I. somaliensis* (M. blanc de l'Inde), *Oospora Maduræ* (M. blanc ou pied de Madura), *O. Tozeuri* (M. noir).

Certains mycétomes sont dus à des champignons dont l'importance pathogène est considérable. Nous les faisons rentrer dans le genre *Oospora*, suivant la classification proposée par Sauvageau et Radais. De nombreux mycologues les décrivent sous les noms de *Discomyces*, de *Streptothrix*, de *Nocardia*.

Les plus intéressants sont *Oospora bovis* et *O. Israeli* qui produisent la maladie bien connue sous le nom d'*actinomycose*. Observés chez les bovidés par Ch. Robin et Laboulbène, puis par Rivolta, qui les considéraient comme de simples cristaux, ces parasites ont été étudiés par Perroncito et par Bollinger. Harz proposa la dénomination d'actinomycète, qui rappelle leur nature végétale et leur aspect radié (ἄκτις, ἵνος, rayon; μύχης, champignon). Les premiers cas observés chez l'homme ont été publiés par Israël (1878) et par Ponfick (1879-1882).

L'actinomycète suscite deux ordres de lésions : des productions d'apparence sarcomateuse, des foyers suppurés. Dans les unes et dans les autres, on trouve des grains jaunes ressemblant à de la fleur de soufre. L'examen microscopique d'un de ces grains permet de voir facilement le parasite. Il est essentiellement formé de la façon suivante : une partie centrale, constituée par un feutrage de filaments mycéliens qui irradient comme les rayons d'une roue et vont se terminer dans des renflements ou crosses, d'aspect piriforme ou allongés en massue.

Ce végétal, facultativement anaérobie, peut être cultivé, mais avec un peu de difficulté, sur le sérum solidifié, l'agar glycérimé, dans le lait, le bouillon, les infusions végétales.

Il vit à l'état de saprophyte sur les végétaux et spécialement sur les graminées. C'est en broutant les plantes que les herbivores s'inoculent. La maladie est surtout fréquente chez le bœuf, mais elle s'observe aussi chez le porc, le mouton, le chien, et plus rarement, chez le cheval.

Le rôle des *Oospora* en pathologie est considérable. Très répandus dans la nature, ces champignons peuvent provoquer des maladies chez les plantes aussi bien que chez les animaux et chez l'homme. Parmi les oosporoses animales nous citerons le *farcin du bœuf*, qu'il ne faut pas confondre avec le farcin du cheval ou de l'homme et dont le parasite a été découvert par Nocard.

Chez l'homme on a pu décrire des *oosporoses oculaires*, dont la plus fréquente est due à *O. Færsteri* et est caractérisée par

le développement de concrétions dans le canal lacrymal; des oosporoses cutanées et sous-cutanées (*O. Thibierge*); une oosporose linguale (*O. lingualis*, Guéguen) ou langue noire pileuse; des oosporoses buccales évoluant sous forme de stomatite crémeuse, aboutissant parfois à la formation d'abcès amygdaliens et relevant d'une espèce assez délicate, *O. buccalis* (Roger, Bory, Sartory). L'oosporose des voies digestives est assez rare, mais l'oosporose pulmonaire (*O. pulmonalis*) est fréquente et se caractérise par des lésions pseudo-tuberculeuses ou des dilatations bronchiques remarquables par la présence de grains blancs sur les parois des bronches et dans l'expectoration des malades. Il existe enfin des pyémies oosporiques dont un bel exemple a été rapporté par Eppinger (*O. asteroides*).

On a trouvé bien des fois des parasites du même groupe ayant la propriété acido-résistante, c'est-à-dire résistant à la décoloration par les acides, exactement comme le bacille de Koch. Cette constatation a une importance capitale. Elle établit un rapprochement entre les oospora et le bacille tuberculeux, rapprochement que semblent confirmer certains caractères morphologiques et qui cadre assez bien avec l'observation clinique.

Dans le groupe des oospora on range parfois le champignon qui produit l'erythrasma (*Discomyces minutissimus*, *Microsporium minutissimum*).

Non moins important est le genre *Sporotrichum*, qui comprend plusieurs espèces dont deux surtout méritent d'être bien connues : celle qui a été décrite par Schenk aux États-Unis en 1896, et celle qui a été individualisée en France par les travaux de de Beurmann, Ramond, Matruchot, Gougerot.

Le *sporotrichose* de de Beurmann est une affection très fréquente, caractérisée par le développement de lésions gommeuses disséminées. Leur nature peut être déterminée par la séro-agglutination (Widal et Abrami). Les lésions sporotrichosiques ont été longtemps confondues avec des lésions tuberculeuses et surtout avec des lésions syphilitiques. La confusion était d'autant plus facile que l'iodure de potassium fait rétrocéder les gommes produites par le *sporotrichum*.

Il nous reste encore à mentionner rapidement quelques affections mycosiques de la peau. Nous citerons d'abord les caratès, dermatoses parasitaires caractérisées par de larges plaques desquamatives, parfois colorées en gris, en bleu, en violet, en rouge.

ou en noir. Ces affections, qui sont très répandues en Colombie, sont dues à divers végétaux appartenant aux genres *Aspergillus* (*A. pictor*) et *Penicillium*. De nombreuses espèces voisines déterminent dans les pays chauds des dermatites analogues.

Le *pityriasis versicolor*, est une dermatose très fréquente, caractérisée par la production de squames d'un jaune brun; elle est due à un hyphomycète, *Malassezia furfur* ou *Microscoporon furfur*. La trichosporie de la barbe est produite par diverses espèces de trichosporum.

Cette énumération, quoique fort longue, est loin d'être complète. La liste des végétaux pathogènes s'accroît tous les jours et s'accroîtra encore avec l'extension des recherches mycologiques. On peut dire, sans exagération, que l'histoire des parasites, animaux et végétaux, s'est complètement transformée dans ces dernières années et a conquis, dans la pathologie, une place considérable.

Bactériacés.

Bactéries. — Si les bactéries ne sont pas les seuls parasites capables de déterminer des infections, il est incontestable qu'elles tiennent la première place et représentent les vrais types des agents infectieux.

Leur nombre est trop considérable pour que nous puissions les étudier toutes. Nous signalerons seulement les principales espèces.

Conservant la division que nous avons déjà admise, nous envisagerons successivement les *microcoques* et les *bacilles* et, dans chaque groupe, nous étudierons les espèces vulgaires *non spécifiques* et les *spécifiques*.

Microcoques. — Les microcoques non spécifiques ne sont pas très nombreux; il suffit d'en connaître quatre : le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque et le tétragène.

Le STAPHYLOCOQUE (Rosenbach, 1884), le plus répandu de tous, est représenté par de petits éléments arrondis, ayant de 0 μ , 7 à 1,2, parfois isolés, plus souvent réunis; ils affectent la forme de diplocoques, quand ils se sont développés dans un milieu liquide. Si on prend une parcelle d'une colonie poussée sur un milieu solide, on voit que les grains forment des amas qu'on a comparés, plus ou moins exactement, à des grappes de raisin, d'où le nom qu'on a imposé à cette espèce. Dans bien

des cas, cependant, les grains sont réunis sans ordre, ou disposés en longues bandes, parfois même en chaînettes.

Ce microbe pousse facilement sur les différents milieux usités en bactériologie. Sur la gélose, il forme une culture épaisse, humide; la gélatine est liquéfiée rapidement et le fond du tube contient des colonies réunies en amas floconneux. Le bouillon se trouble d'une façon uniforme et renferme souvent un dépôt muqueux : le lait se coagule en une huitaine de jours; le sérum solidifié se liquéfie lentement.

La couleur des cultures varie notablement suivant les cas. On a pu ainsi admettre trois grandes variétés de staphylocoques : le staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*), donnant sur la gélose et la pomme de terre des colonies d'un jaune orangé superbe; le staphylocoque citrin (*Staphylococcus citreus*) dont le nom indique suffisamment la coloration; le staphylocoque blanc (*Staphylococcus albus*).

On a longtemps discuté pour savoir si les trois staphylocoques représentent des espèces distinctes ou des variétés d'une même espèce. Cette dernière opinion tend à prévaloir, car on trouve fréquemment les différents types associés dans un même foyer morbide et on observe entre les échantillons bien différenciés de nombreuses transitions. Enfin, on peut facilement, par certains artifices expérimentaux, faire perdre au staphylocoque doré son pouvoir chromogène; il se transforme ainsi en la variété blanche.

Les staphylocoques sont très répandus dans la nature : le sol, l'eau, la glace, l'air, la poussière, les divers objets les renferment; ils s'y trouvent à l'état de saprophytes. Ils végètent à l'état de parasites sur nos téguments, nos muqueuses, spécialement sur la muqueuse buccale, plus rarement sur celle de l'intestin. Ils peuvent pénétrer dans les conduits excréteurs des glandes; le lait, même chez les femmes saines, renferme fréquemment la variété blanche.

Quand ils s'élèvent au rang d'agents pathogènes, les staphylocoques déterminent surtout des suppurations; d'une façon générale, on peut admettre que les variétés chromogènes sont plus virulentes que la variété blanche. Suivant le siège des lésions et l'activité du germe, les effets seront très variables et se traduiront par des pustules d'acné, des furoncles, des anthrax, de l'impétigo, des phlegmons circonscrits ou diffus, parfois même gangréneux.

Quand les parties profondes sont atteintes, on observera des foyers suppurés, soit dans les viscères, soit dans les tissus : l'ostéomyélite, par exemple, est, le plus souvent, sous la dépendance du staphylocoque doré. Dans certains cas, au lieu d'une suppuration il se fait une destruction des parties atteintes (endocardite ulcéreuse). Ailleurs l'infection se généralise; il se produit une série de foyers microbiens, aboutissant à la formation de petits abcès multiples, c'est l'infection purulente ou pyémie. Si le microbe est très virulent, les réactions ne peuvent se produire; l'individu succombe sans que l'autopsie révèle de lésions : il s'agit alors du processus qu'on désigne sous le nom de septicémie.

Le STREPTOCOQUE, entrevu par Coze et Feltz, par Pasteur et Doléris, isolé de l'érysipèle par Feltheinsen (1883) et des suppurations par Rosenbach (1884), est un microcoque dont les grains mesurent 0,3 à 1 μ et ont la propriété très caractéristique de se grouper en chaînettes plus ou moins longues. Si quelques chaînes n'ont que 3 ou 4 éléments, d'autres en renferment 30 à 40, et présentent alors l'aspect de colliers de perles. Dans certains cas, on ne trouve que des diplocoques, ailleurs les streptocoques sont imbriqués et agglomérés, de façon à former des amas qui, à un examen superficiel, feraient penser à du staphylocoque. Le plus souvent, tous les grains d'une même chaîne sont égaux. Dans certains cas, quelques-uns sont plus volumineux et rompent l'aspect uniforme qu'on rencontre d'habitude.

Ce microbe, facultativement anaérobie, forme sur la gélose de petites colonies rondes, légèrement saillantes, presque translucides; l'aspect est semblable sur la gélatine qui n'est pas liquéfiée. Le bouillon, d'abord trouble uniformément, ne tarde pas à s'éclaircir; les microbes tombent au fond du vase, où ils forment de petits grains ou même de petits amas qui s'éparpillent dès qu'on agite le liquide.

Le streptocoque se développe facilement sur la pomme de terre, mais, en général, ne donne pas de colonies apparentes à l'œil nu.

L'action sur le lait est inconstante, le plus souvent ce milieu est coagulé.

Les cultures les plus abondantes sont obtenues dans le sérum ou le liquide d'ascite pur ou mélangé à du bouillon; c'est dans ces milieux aussi que le microbe acquiert son maximum de virulence.

Comme le staphylocoque, le streptocoque est très répandu; on

le trouve dans l'air, dans l'eau, sur le sol; il envahit facilement les matières putrescibles et se rencontre fréquemment sur la peau, dans la cavité buccale où il est constant, parfois dans l'intestin où il occupe surtout le duodénum.

Ce microbe peut produire quatre ordres de manifestations morbides : l'œdème, la suppuration, les fausses membranes, la gangrène.

L'érysipèle est, par excellence, un œdème inflammatoire; parfois la dermite aboutit, sur quelques points, à la formation de petits abcès; on a invoqué ce fait en faveur de l'identité entre les streptocoques de l'érysipèle et du pus.

Faisant transition entre l'inflammation exsudative et l'inflammation suppurative, nous trouvons les lymphangites, qui tiennent le milieu entre l'érysipèle et le phlegmon. Parmi les lésions suppuratives, il faut citer les adéno-phlegmons, et surtout les phlegmons diffus, qui, presque toujours, relèvent du streptocoque. Quand il se localise sur les viscères, le streptocoque provoque encore les mêmes lésions : dans le rein, il produit une néphrite aiguë; dans le poumon, des broncho-pneumonies; dans les autres organes ou dans les séreuses, des suppurations plus ou moins étendues. S'il atteint la tunique interne du système circulatoire, il détermine l'artérite, la phlébite, l'endocardite, surtout l'endocardite ulcéreuse.

Enfin, il pourra se généraliser, provoquant, comme le staphylocoque, plus souvent que lui peut-être, la pyémie et surtout la septicémie. C'est un des principaux agents, mais, non l'agent exclusif de la fièvre puerpérale. Cette infection relève souvent d'autres microbes, notamment d'anaérobies.

Le rôle du streptocoque dans la formation des fausses membranes a été bien mis en évidence par les nombreuses observations d'angines diphtéroïdes où l'on trouve ce microbe, d'une façon prédominante ou presque exclusive. Il en est de même sur d'autres parties de l'organisme, notamment sur la vulve et le vagin qui peuvent, dans les cas d'infection puerpérale, être recouverts de pseudo-membranes, causées par le streptocoque.

Le streptocoque a été accusé de produire la gangrène. On observe, en effet, des plaques de gangrène dans l'érysipèle, on en voit sur les membres consécutivement à l'artérite aiguë; on retrouve le même microbe dans la gangrène pulmonaire. Mais il semble que son action doive être complétée par celle de germes

anaérobies ou tout au moins de germes facultativement anaérobies, capables de provoquer des putréfactions intenses.

On a décrit un grand nombre de variétés ou d'espèces de streptocoques. La tendance actuelle est de séparer et d'éloigner les divers échantillons. Il est certain que plusieurs possèdent des caractères différentiels très importants. Tels sont les streptocoques liquéfiant la gélatine, *S. septicus liquefaciens* (Babes) et le streptocoque trouvé par Manneberg dans un cas de néphrite aiguë. Il en est qui se décolorent par la méthode de Gram. Il faut aussi placer à part *S. ruber* (Lundstrom) provenant d'une cystite purulente, qui donne sur la gélatine des colonies d'un rouge vif, et certains streptocoques dont les cultures sur pommes de terre sont apparentes. Il existe encore des streptocoques anaérobies; Veillon en a trouvé un dans une bartholinite.

Dans le groupe des streptocoques classiques, on peut admettre plusieurs types distincts : *S. tenuis* (Veillon) trouvé dans la gorge, ne se développant qu'à la température de l'étuve; *S. enteritis* (Hirsch et Libbman) dont on peut rapprocher *S. salivarius* (Veillon), se développant mal au contact de l'air; *S. giganteus uretræ*, parasite de l'urètre, dont les chaînettes peuvent être formées de plusieurs centaines de grains; *S. intestinalis*, à grains très petits; *S. conglomeratus*, dont les chaînettes sont imbriquées, on le rencontre fréquemment dans la scarlatine; *S. ramosus* (Roger, Vincent), remarquable par ses ramifications et ses expansions latérales; *S. buccalis*, remarquable par son action sur l'inuline qu'il transforme en levulose (Roger).

Des streptocoques on rapproche *Diplococcus rheumaticus*, signalé par Wassermann, et qui semble, d'après les travaux de Poynton et de Paine devoir être considéré comme l'agent du rhumatisme. On le trouve, mais assez difficilement, pendant la vie; on l'isole aisément des cadavres. Les cultures produisent chez les animaux, lapins et singes, des arthropathies, des endocardites, des manifestations choréiques. Ce qui est assez curieux c'est que ce microbe semble provoquer également les formes aiguës et les formes chroniques du rhumatisme.

Les streptocoques se rattachent par des formes de transition au PNEUMOCOQUE. Trouvé dans la pneumonie par Talamon, complètement étudié par Fränkel qui l'identifia avec le microbe de la septicémie salivaire de Pasteur, Vulpian et Sternberg, le pneumocoque a été dénommé par Gamaléia *Streptococcus Pasteuri*.

Ce microbe se présente sous l'aspect de petits grains lancéolés, comparés à des grains d'orge et ayant de 1 à 1 μ 5. Parfois isolés, plus souvent réunis par deux ou en courtes chaînettes, comparables à celles du streptocoque (*Streptococcus pneumoniae*), ces grains sont remarquables par l'existence d'une capsule claire qui les entoure. Cette capsule est surtout apparente quand le microbe s'est développé dans un milieu fortement chargé d'albumine, c'est-à-dire dans l'organisme vivant ou dans le sérum sanguin.

Plus délicat que les espèces précédentes, le pneumocoque ne pousse pas à la température ambiante; il se développe seulement à partir de 24°. Sur les milieux solides, comme la gélose ou le sérum gélatinisé, il donne de petites colonies en gouttes de rosée, à peine visibles à l'œil nu. La gélatine n'est pas liquéfiée. Dans le bouillon, on observe des grains d'une petitesse extrême. Les meilleurs milieux sont l'eau peptonée sucrée, additionnée de carbonate de calcium, le bouillon additionné de sérum sanguin ou de liquide ascitique, le sang défibriné, coagulé par la chaleur; sur ce dernier milieu, proposé par Gilbert et Fournier, le microbe pousse abondamment et décolore la matière colorante du sang qui, de brune, devient d'un blanc jaunâtre. Cet aspect est presque caractéristique.

Une autre propriété importante des pneumocoques c'est que, contrairement à la plupart des streptocoques, ils coagulent le milieu de Hiss (eau additionnée de sérum sanguin chauffé à la vapeur et d'inuline); le résultat tient à la fermentation acide de l'inuline.

Enfin le pneumocoque typique se distingue du streptocoque en ce qu'il est rapidement dissous par la bile ou par une solution de sels biliaires (Réaction de Neufeld).

Le pneumocoque, un peu moins répandu que les microbes précédents, a été rencontré dans l'air, les poussières, mais il est parasite plutôt que saprophyte; on le trouve une fois sur cinq dans la salive des gens bien portants; on peut le déceler aussi dans le mucus nasal et même dans l'intestin.

Rencontré d'abord dans la pneumonie fibrineuse, le pneumocoque peut provoquer, même dans l'appareil respiratoire, des affections très diverses, des broncho-pneumonies, des bronchites. Il détermine fréquemment des suppurations dans les séreuses: des méningites, des péricardites, des pleurésies, des péritonites qui ont pour caractère particulier la présence d'exsudats épais, verdâtres, semi-concrets, extrêmement riches en fibrine; il peut

produire encore des arthrites, des otites, des parotidites, se localiser sur l'endocarde et y provoquer des endocardites végétantes ou ulcéreuses. Plus rarement il envahit tout l'organisme et détermine le développement d'une septicémie.

De même que pour les streptocoques on a dû admettre diverses variétés de pneumocoques. On a décrit aussi quelques types qui établissent des transitions entre ces deux espèces. De telle sorte qu'en se basant surtout sur les résultats obtenus en employant le milieu de Hiss, on est arrivé à la classification suivante :

<i>Pneumocoques typiques</i> :	caractères classiques; coag. du milieu de Hiss.
— <i>atypiques</i> {	caractères classiques; pas de coagulation.
	caractères des streptocoques; coagulation.

Le TÉTLAGÈNE (*Micrococcus tetragenus septicus* de Gaffky, 1883) dont on a décrit onze variétés différentes, est constitué par 4 microcoques, maintenus accolés sur un même plan et souvent entourés d'une capsule. Il donne, sur les différents milieux, des colonies humides et blanches (on en a décrit une variété jaune). Il ne liquéfie pas la gélatine, forme dans le bouillon un dépôt épais.

Ce microbe se rencontre fréquemment dans la bouche. Il prend une grande part au développement des angines : par la culture sur gélose, on le décèle dans les trois quarts des cas. De la cavité buccale, le tétragène peut envahir les parties voisines ; il provoque des abcès dentaires, des adéno-phlegmons de la région cervicale, il remonte vers l'oreille et détermine des otites et des mastoïdites. D'autres fois, entraîné vers l'appareil respiratoire, il produit une bronchite purulente, un abcès du poumon, ou contribue à la formation des cavernes tuberculeuses. C'est un agent assez fréquent de septicémie et de pyémie.

C'est à un microbe voisin des tétragènes qu'appartiendrait le microcoque spécifique des OREILLONS, étudié par Laveran et Catrin et par Teissier.

On connaît encore trois microcoques spécifiques dont le rôle pathogène est bien démontré ; deux d'entre eux rentrent dans un même groupe naturel et, bien qu'ils produisent des lésions différentes, ils méritent d'être placés côte à côte ; ce sont le gonocoque et le méningocoque. On peut en rapprocher le *micrococcus catarrhalis*.

Le GONOCOQUE, découvert par Neisser en 1879, est l'agent de la

blennorrhagie. L'aspect de ce microbe est assez caractéristique. En examinant le pus d'un blennorrhagique, on trouve les gonocoques constitués par l'accouplement de deux grains, qui ont un peu la forme de deux haricots, se regardant par leur face concave. Ces microbes sont libres ou contenus dans des cellules de pus ou des cellules épithéliales; le plus souvent, une même cellule en renferme un très grand nombre. Ils se décolorent par la méthode de Gram, ce qui sert à les différencier des pyogènes vulgaires.

Il est assez difficile de réussir les cultures du gonocoque; pendant longtemps, on a eu recours au sérum humain. Aujourd'hui, on sait que ce microbe peut se développer dans le sérum du lapin; dans le liquide d'ascite; sur la gélose glycinée, où il forme des colonies blanches, minces, transparentes; sur la pomme de terre où il produit de petites gouttelettes.

Ce microbe provoque une suppuration spécifique de l'urètre, du vagin, parfois du rectum, du nez, de la conjonctive; c'est l'agent habituel de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés.

On sait qu'il se localise avec une ténacité désespérante dans les cellules et les cryptes glandulaires. Il envahit assez fréquemment les glandes voisines et peut passer dans le sang. On avait pu croire, à un moment, que les complications de la blennorrhagie, et notamment les arthropathies, étaient dues à des infections secondaires. Le gonocoque aurait simplement ouvert la voie aux bactéries pyogènes vulgaires : le rhumatisme blennorrhagique serait une pyémie atténuée. L'existence des arthropathies gonococciques est aujourd'hui indéniable et n'est plus guère contestée.

L'agent de la MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE, *Diplococcus intracellularis meningitidis* de Weichselbaum, ressemble assez bien au gonocoque. Il se présente sous l'aspect de diplocoques à éléments hémisphériques, à surfaces contiguës planes. Les cultures sont peu vivaces et peu virulentes. Quand on pratique une ponction lombaire, on voit la plupart des éléments enfermés dans les leucocytes.

Micrococcus catarrhalis, a le même aspect morphologique que les précédents. Il se rencontre fréquemment dans les expectorations des malades atteints de bronchite et de pneumonie grippales. Son importance pathogène n'est pas bien établie.

Il ne nous reste plus qu'à signaler la MÉLITOCOCCIE ou FIÈVRE DE MALTE, affection surtout fréquente sur les côtes méditerranéennes. Elle relève d'un microcoque décrit par Bruce, étudié

par Gipps, Hughes, Wright. C'est *Micrococcus melitenensis* qui se présente sous l'aspect de diplocoques fins, donnant sur la gélose de petites colonies qui meurent en 5 ou 6 jours.

Bacilles. — En tête des bacilles non spécifiques, se place le COLIBACILLE (*Bacillus coli*, *Bacterium coli commune*), découvert par Escherich. Très variable dans sa morphologie, le colibacille se présente tantôt sous l'aspect de petits bâtonnets mobiles ayant de 2 à 4 μ ., tantôt sous celui d'éléments ovalaires qu'on prendrait facilement pour des microcoques, tantôt enfin sous forme de filaments, parfois assez longs. C'est un bacille mobile, pourvu de 4 à 10 cils vibratiles; il est facultativement anaérobie et se développe facilement, entre 15 et 46°, sur tous les milieux employés en bactériologie. Sur gélose ou sérum il forme une couche blanchâtre, sur gélatine des colonies ovoïdes, transparentes ou opaques, qui ne liquéfient pas le milieu. La pomme de terre se couvre d'un enduit épais, de coloration brune, et l'artichaut prend une belle teinte verte. Le lait, par suite de la fermentation du lactose, devient acide et se coagule plus ou moins rapidement. Le bouillon est troublé d'une façon uniforme et renferme assez souvent de petits flocons; dans le bouillon peptoné, il se forme de notables quantités d'indol.

Sur ces différents milieux, les cultures dégagent une odeur désagréable, rappelant tantôt celle de l'urine corrompue, tantôt celle de la putréfaction.

Le colibacille est un microbe fort répandu, le plus répandu de tous peut-être. On le trouve dans l'air, sur le sol, dans l'eau; on le rencontre constamment dans le tube digestif de l'homme et des animaux, dans la bouche, dans l'estomac et surtout dans l'intestin. Chassé avec les matières fécales, il souille facilement les organes génitaux externes, où sa présence est également à peu près constante.

Son rôle en pathologie est assez discuté. Il faut bien se rappeler qu'il ne suffit pas, pour affirmer qu'une lésion est sous la dépendance du colibacille, d'en constater la présence dans les cadavres. Après la mort ou plutôt pendant l'agnie, le colibacille quitte le tube digestif et envahit les organes et, spécialement, le foie. Au cours des affections les plus diverses, notamment de celles qui s'accompagnent de troubles digestifs, il pullule avec une telle abondance qu'il peut étouffer toutes les autres bactéries de l'intestin. C'est à cause de ce fait qu'on lui a attribué le rôle principal dans

le développement des affections intestinales les plus diverses, entérites, choléra nostras, choléra infantile, diarrhées dysentériques, colïtes, rectites, appendicites. On a encore admis que bien des inflammations développées dans les glandes annexées au tube digestif, glandes salivaires, foie, voies biliaires, pancréas, sont sous sa dépendance, soit qu'il remonte par les conduits excréteurs de ces glandes, soit, comme on tend à l'admettre actuellement, qu'il soit amené par le sang et s'élimine par les canaux excréteurs. Dans d'autres cas, passant par la veine porte, il se localiserait dans le foie, et serait capable de déterminer des infections dégénératives comme l'ictère grave.

On lui fait souvent jouer un grand rôle dans la pathologie urinaire, notamment dans le développement des cystites et des néphrites ascendantes. Enfin on lui a attribué certains cas de fièvre puerpérale.

Ce qui donne à l'étude du colibacille un intérêt considérable, c'est que ce microbe représente le prototype de toute une série de bacilles qui se rattachent à lui par des transitions insensibles.

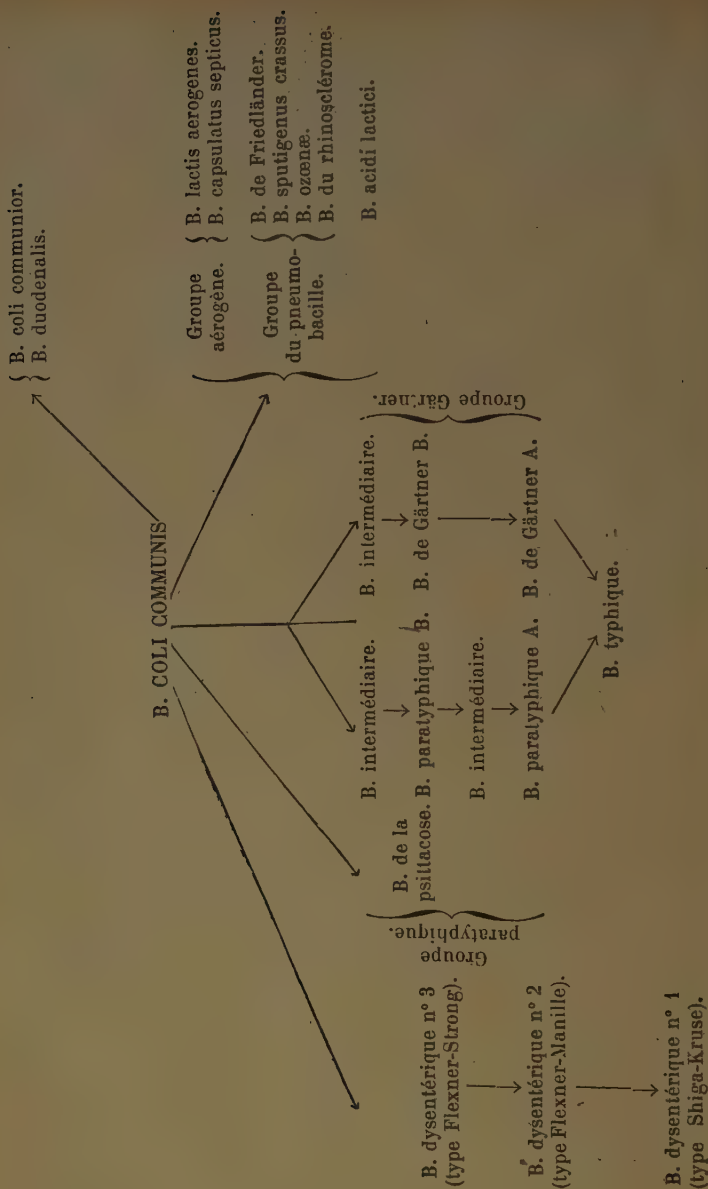
Le tableau ci-après (p. 146) donnera une idée des principales espèces rentrant dans le groupe du colibacille.

Nous y trouvons d'abord quelques variétés ne se distinguant que par leurs actions fermentatives (*B. Coli communior*, *B. duodenalis*) est par l'intensité des gaz qu'elles dégagent (*B. lactis aerogenes*, *B. capsulatus septicus*). Un groupe un peu spécial est formé par les *Bacilles encapsulés* dont le principal est le *Pneumobacille de Friedländer*, qu'il ne faut pas confondre avec le pneumocoque. Il produit, chez l'homme, des angines, des broncho-pneumonies, des septicémies. On en rapproche le *Bacille de l'ozène* (Löwenberg), le *Bacille du rhinosclérome* (V. Frisch), ainsi que *B. hominis capsulatus* et *B. endocarditis capsulatus*.

Au colibacille on peut rattacher *B. acidi lactici*, ferment lactique, qui se trouve dans le lait et en provoque la fermentation.

Mais ce qui donne un intérêt considérable à cette classification, c'est que des agents hautement différenciés comme le *B. typhique* et le *B. de la dysenterie* se rattachent au colibacille par toute une série de formes de transition. On peut en rapprocher encore le *Bacille de la psittacose* décrit par Nocard, Gilbert et Fournier. Très répandu sur les perroquets, ce bacille produit chez l'homme des broncho-pneumonies extrêmement graves.

Le BACILLE TYPHIQUE, décrit par Eberth en 1880, se présente



sous l'aspect de bâtonnets cylindriques, ayant 2 à 4 μ . sur 0,6 à 1 ; dans les vieilles cultures il donne des filaments et des formes involutives.

Il diffère du colibacille par certains caractères importants. Il est plus mobile, ce qui tient à ce qu'il est pourvu d'un plus grand nombre de cils, 8 à 24 répartis sur toute sa surface. Les colonies sur agar et gélatine sont plus transparentes ; sur pomme de terre, elles sont peu visibles, ou forment un enduit léger, blanchâtre. Contrairement au colibacille, le bacille typhique ne donne pas de coloration verte quand on le cultive sur des tranches d'artichaut. Il ne produit pas d'indol dans le bouillon peptoné, ne fait pas fermenter le lactose, et ne coagule pas le lait. Il résiste beaucoup moins à l'action des antiseptiques, phénol ou acide arsénieux.

Il semble, d'après cette description, qu'on ne puisse confondre les deux microbes. Mais il existe entre eux de nombreuses formes de transition qu'on peut grouper en deux classes parallèles : l'une est constituée par les *bacilles paratyphiques* dont on peut admettre deux types principaux réunis par des *bacilles intermédiaires* ; l'autre est représentée par des bacilles du type Gärtner. Les uns et les autres donnent naissance à des infections assez analogues à la fièvre typhoïde (infections paratyphoïdiques, infections d'origine alimentaire).

On conçoit donc que plusieurs savants persistent à penser que le bacille typhique n'est qu'une variété du colibacille. Cette théorie, émise et soutenue par Rodet et G. Roux, a paru fort séduisante, car elle explique les cas où la fièvre typhoïde est née spontanément, c'est-à-dire en dehors de toute contagion. Cependant l'idée de spécificité du bacille typhique trouve un nouvel argument dans les recherches de Remlinger et Schneider. Ces auteurs ont constaté que le bacille typhique se rencontre dans l'intestin des individus normaux ; il pourrait donc provoquer la maladie à l'occasion de causes débilitantes et notamment du surmenage. Ainsi exalté, il produit un cas qui apparaît spontanément et devient le point de départ d'une épidémie qui se propage par contagion.

La plupart du temps, l'infection a lieu par l'intermédiaire de l'eau, exceptionnellement du sol ou de l'air.

L'origine hydrique de la fièvre typhoïde n'est plus discutable. De nombreuses observations établissent que la maladie subit des recrudescences quand les eaux sont polluées, qu'elle diminue quand on met en vigueur les mesures d'hygiène. On ne peut donc

qu'approuver les précautions prises depuis quelque temps contre les eaux malsaines. Mais, si les observations sont fort concluantes, les expériences le sont beaucoup moins. La difficulté de distinguer le bacille typhique de certains colibacilles fait qu'on ne peut admettre la plupart des analyses où l'on a signalé le bacille typhique dans l'eau. Le colibacille existe dans toutes les eaux et rend les recherches très délicates. C'est ce qui ressort d'une expérience de Grimbert : cet auteur introduit dans un litre d'eau 1 centimètre cube d'une culture de colibacille et 1 centimètre cube d'une culture typhique; il agite le mélange et montre qu'il est impossible de retrouver la bacille typhique, de l'isoler, de le différencier du colibacille.

Le BACILLE DE LA DYSENTERIE, ou bacille de Shiga, signalé antérieurement par Chantemesse et Widal, ressemble au bacille typhique dont il se distingue par son immobilité. Entre le B. dysentérique et le colibacille existent des formes de transition. On admet actuellement plusieurs variétés de bacilles dysentériques.

Il en existe au moins deux types : le type Shiga-Kruse et le type Flexner; ce dernier se subdivise en deux variétés (Flexner-Manille et Flexner-Strong). Quelques bactériologues ont admis encore des bacilles pseudo-dysentériques provoquant des affections dysentériques un peu spéciales.

Il faut remarquer, en passant, que des parasites bien différents du bacille dysentérique peuvent donner lieu à des affections plus ou moins analogues. En face de la dysenterie bacillaire il faut placer la *dysenterie amibienne*, remarquable par la lenteur de son évolution, par sa tendance à la chronicité et par la fréquence des abcès hépatiques.

Enfin il faut faire une place aux dysenteries produites par divers protozoaires et aux entérites dysentériques dues à des bacilles plus ou moins bien déterminés.

BACILLES OVOÏDES. — Il est des *bacilles ovoïdes* (*coccobacilles* de certains auteurs) dont le type le plus anciennement connu est le bacille du choléra des poules. On place dans ce groupe divers agents septicémiques (*B. des septicémies hémorragiques*) et quatre microbes pathogènes fort intéressants : le bacille de la peste, le bacille du chancre mou, le bacille de la coqueluche et le bacille de la grippe.

Le BACILLE DE LA PESTE, découvert par Yersin, en 1894, est un élément ovoïde, court, trapu, se décolorant par la méthode de

Gram. Microbe immobile, ne produisant pas de spores et se développant facilement dans les divers milieux aérobies ; il est pathogène pour la souris, le rat et, à un degré moindre, pour le cobaye et le lapin.

Le BACILLE DU CHANCRE MOU décrit par Ducrey en 1889, est un bacille fin, un peu allongé, isolé, réuni par deux ou disposé en chaînettes. Il se colore facilement, mais seulement à ses extrémités et se décolore par la méthode de Gram. On peut le cultiver sur le sang de lapin gélosé (Bezançon, Griffond, Le Sourd), et dans le sérum liquide de lapin, où il forme des chaînettes très longues. Nicolle a réussi l'inoculation au singe.

Les recherches de Bordet et Gengou ont établi que le BACILLE DE LA COQUELUCHE est un petit bâtonnet assez analogue à celui de la peste, qui ne pousse que sur des milieux spéciaux (gélose ascite, gélose au sang, bouillon avec sérum). On le trouve dans les expectorations recueillies au début de la maladie.

Ce microbe est assez analogue au BACILLE DE LA GRIPPE, découvert par Pfeiffer en 1890. Celui-ci est un bacille grêle, immobile, isolé ou groupé en amas ou en chaînettes de 3 ou 4. Dans certains milieux, il s'allonge au point d'atteindre 10 μ . Il pousse sur la gélose recouverte d'une couche de sang d'homme ou de pigeon, sous forme de petites colonies homogènes, visibles seulement à la loupe. Le développement est un peu plus abondant sur la gélose glycinée ; dans le bouillon additionné de sang ou d'hémoglobine, il se fait sous forme de petits flocons. Le microbe est pathogène pour le singe et, à un moindre degré, pour la souris, le lapin et le cobaye.

C'est dans le même groupe qu'il faut placer le bacille de la conjonctivite aiguë contagieuse (Bacille de Weeks).

Il est un microbe assez curieux par ses propriétés biologiques : c'est le BACILLE PYOCYANIQUE découvert par Gessard en 1882, il a été très bien étudié par Charrin. Il a la propriété de verdir les milieux de culture en produisant une belle substance bleue, la *pyocyanine*, que le chloroforme permet d'extraire et qu'on peut obtenir à l'état cristallin (Fordos). Ce microbe végète souvent sur les plaies, donnant une coloration bleue, non au pus, mais aux pansements. Il produit chez l'homme des septicémies, mais il est surtout intéressant par les recherches expérimentales auxquelles il a donné lieu. C'est en poursuivant son étude qu'on a découvert l'agglutinement des bactéries (Charrin et Roger).

Proteus vulgaris est un agent de putréfaction capable de provoquer des diarrhées surtout chez les nourrissons, et même des septicémies.

On peut en rapprocher *Bacillus septicus putidus*, découvert dans une septicémie consécutive au choléra (Roger). C'est un microbe très répandu dans le tube digestif et y produisant d'importantes fermentations (A. Horovitz).

BACILLE DU CHARBON. — Parmi les bacilles spécifiques, un des plus importants est le bacille du charbon ou bactériémie charbonneuse, *Bacillus anthracis*, découvert par Davaine en 1850. Il se présente dans le sang des êtres qui ont succombé à la maladie, sous l'aspect de bâtonnets immobiles, ayant 5 à 6 μ de long, sur 1 à 1,5 de large, entourés parfois d'une capsule; les bouts sont coupés carrément et légèrement sinueux. Dans les milieux artificiels, surtout dans les milieux liquides, les bâtonnets s'allongent sous forme de filaments segmentés, souvent fort longs, qui ne tardent pas à donner des spores. Il n'y a jamais de spores ni dans l'organisme, ni dans les cultures faites dans du sérum sanguin.

Le bacille charbonneux se développe facilement, à la condition qu'il soit au contact de l'oxygène. Il pousse entre 10 et 45°. Il donne naissance sur gélose à des colonies blanches; sur gélatine à des colonies granuleuses, qui liquéfient rapidement le milieu et forment un dépôt analogue à une masse de fil pelotonné. La pomme de terre se couvre d'un enduit épais. Le bouillon d'abord trouble, s'éclaircit, les microbes tombant au fond du vase sous forme de flocons blancs et denses.

L'action sur le lait est assez variable. Si le lait est placé dans un tube, le bacille, vivant seulement dans les couches supérieures, sécrète un ferment qui diffuse et produit la coagulation. Si, au contraire, l'aération est facile, c'est-à-dire si le lait est placé dans un large vase au fond duquel il forme une couche mince, la caséine, à mesure qu'elle se coagule est digérée et transformée en peptone; le lait prend l'aspect d'un liquide épais et brunâtre.

Grâce à ses spores, le bacille charbonneux résiste facilement aux causes de destruction. Il persiste pendant un temps fort long dans le sol et dans l'eau, causant ainsi des épidémies et des épizooties très meurtrières.

Nous devons reconnaître cependant que, le plus souvent, la contamination se fait autrement. L'homme est surtout atteint en

maniant les cadavres des animaux charbonneux, en manipulant les produits qui en proviennent, laines, cornes, peau, etc.

CORYNEBACTERIUM. — Nous avons déjà dit que le groupe corynebacterium tend à établir une transition entre les bactéries et les champignons, transition qui s'accuse encore davantage quand on étudie le bacille tuberculeux. C'est surtout dans les vieilles cultures qu'on trouve les éléments renflés et ramifiés, analogues à ceux des oospora.

Dans le groupe corynebacterium on fait rentrer le bacille de la diphtérie (*Corynebacterium diphtheriæ*) et le bacille de la morve (*Corynebacterium mallei*).

Le BACILLE DE LA DIPHTÉRIE entrevu par Klebs en 1883, bien décrit par Lœffler en 1884, est un bâtonnet droit ou arrondi, immobile, ayant de 2,5 à 5 μ . de long sur 0,7 de large. La variabilité de sa longueur en a fait décrire trois variétés : le B. long, ayant de 4 à 5 μ , qui est le plus caractéristique ; le B. moyen qui a de 3 à 4 μ et le B. court dont l'identification avec le B. diphtérique n'est pas acceptée par tous les bactériologues.

Les éléments sont isolés ou réunis par deux, souvent bien alignés et, comme on dit, placés en rang de bataille. Dans les vieilles cultures, on voit fréquemment des formes involutives, ayant l'aspect de poires ou de fuseaux ; dans les cultures sur blanc d'œuf cuit, on observe des formes mycéliennes, ramifiées, donnant au bacille l'aspect d'un streptothrix.

Le bacille diphtérique se développe à partir de 24° ; sa culture s'arrête à 42° ; elle est surtout abondante entre 35 et 37°. Sur gélose, on voit des colonies assez apparentes ou des trainées grisâtres ; sur gélatine, ce sont de petites colonies sphériques ; dans le bouillon, des grumeaux qui tombent au fond du vase ; sur la pomme de terre le bacille ne pousse pas. Les cultures les plus caractéristiques sont fournies par lesensemencements sur sérum de bœuf gélatinisé. Au bout de douze heures, le milieu nutritif, maintenu à 38°, est couvert de petites colonies ayant le volume d'une tête d'épingle, blanches ou grisâtres. C'est, comme on sait, au moyen de cultures sur sérum qu'on arrive facilement à établir le diagnostic bactériologique de la diphtérie.

Ce microbe peut se rencontrer à l'état de saprophyte, de parasite ou d'agent pathogène. Saprophyte, il vivrait dans le fumier, les chiffons ; parasite, il végète dans la cavité buccale des individus bien portants ; pathogène, il détermine des lésions pseudo-

membraneuses, occupant généralement la gorge, envahissant le larynx et les fosses nasales, parfois la conjonctive, exceptionnellement les bronches; il peut encore atteindre les autres muqueuses exposées à l'air, notamment la muqueuse génitale, ou le tégument cutané.

Rapidement détruit par les rayons du soleil, le bacille diphtérique reste vivant pendant un temps fort long, quand il est placé à l'abri de la lumière. On cite des cas où des vêtements provenant d'un enfant ayant succombé à la diphtérie furent serrés dans un tiroir : retirés, un an ou deux plus tard, ils causèrent une reprise de l'infection.

A côté du bacille diphtérique de Loeffler il faut placer le BACILLE PSEUDO-DIPHTÉRIQUE ou bacille de Hoffmann dont la plupart des auteurs allemands font une espèce particulière, que les auteurs français considèrent généralement comme une forme atténuée du B. diphtérique.

Le BACILLE DE LA MORVE, *Bacillus mallei*, bien décrit par Loeffler et Schutz en 1883, se présente sous l'aspect de bâtonnets, longs de 2 à 5 μ , minces, mobiles, renfermant souvent dans leur intérieur des vacuoles mal colorées. Les bâtonnets se développent avec grande facilité sur la gélose glycinée, dans le bouillon où ils forment un précipité visqueux, sur la pomme de terre où ils produisent un enduit épais, d'un bleu verdâtre, dont l'aspect est presque caractéristique.

La maladie frappe surtout les équidés qui la transmettent à l'homme. Le peu de résistance du microbe explique pourquoi on n'observe généralement que la contagion directe.

BACILLES ACIDO-RÉSISTANTS. — Les bacilles acido-résistants constituent un groupe extrêmement important, renfermant le bacille de la tuberculose et le bacille de la lèpre. La forme bacillaire que nous observons ne semble qu'un état dégradé d'un parasite relativement élevé en organisation, rangé souvent parmi les oospora ou placé dans un genre spécial, le genre *mycobacterium*.

Le BACILLE DE LA TUBERCULOSE, découvert par Koch en 1882 est un bâtonnet immobile, ayant 2 à 4 μ de long; il possède une réaction tinctoriale tout à fait caractéristique : il se laisse très difficilement pénétrer par les couleurs d'aniline; il faut employer des mordants énergiques et maintenir les microbes dans le bain colorant pendant vingt-quatre heures ou bien chauffer le liquide jusqu'à ce qu'il émette des vapeurs; la coloration se produit alors en quelques

minutes. Une fois colorés, les microbes se décolorent difficilement; ils résistent à l'action de l'acide nitrique au tiers, qui décolore les autres bactéries; ils apparaissent seuls dans la préparation ainsi traitée.

Le bacille de la tuberculose se développe facilement sur le sérum sanguin, sur la gélose sanglante, les bouillons et les géloses additionnés de glycérine ou de divers sucres, sur la pomme de terre glycérinée. Il forme sur les milieux solides des écailles sèches ou légèrement humides, sur les milieux liquides des voiles écailleux et fendillés.

Le bacille tuberculeux est remarquable par son haut pouvoir pathogène. Il frappe également l'homme, les mammifères, les oiseaux et même les animaux à température variable, ophidiens et poissons. Comme pour beaucoup d'autres microbes, il existe plusieurs variétés de bacilles tuberculeux; on en décrit quatre principales : le bacille de la tuberculose humaine, qui se rencontre chez l'homme, certains mammifères et, parmi les oiseaux, chez les perroquets; — le bacille de la tuberculose bovine qui frappe les bovidés, mais peut se rencontrer chez l'homme; — le bacille de la tuberculose aviaire, qui atteint surtout les gallinacés; il est également pathogène pour certains mammifères tels que le lapin, et même pour l'homme; — le bacille de la tuberculose des poissons.

Frappés par les différences, quelques auteurs ont voulu voir dans ces agents des espèces distinctes. Cette opinion ne semble guère avoir été acceptée : on tend de plus en plus aujourd'hui à considérer les bacilles tuberculeux comme de simples variétés, qu'on peut transformer les unes en les autres. Le bacille pisciaire (Dubard, Bataillon, Terre), pathogène pour les poissons, les batraciens, les ophidiens, peut devenir virulent pour le cobaye. Terre y voit une variété de bacille de Koch. Beaucoup d'auteurs rangent ce microbe dans les bacilles acido-résistants.

Le bacille tuberculeux est doué d'une très grande vitalité et résiste facilement aux causes de destruction; c'est ce qui explique déjà sa grande extension. A Paris, la tuberculose amène 4,9 décès par 1 000 habitants; dans les villes ayant moins de 5 000 âmes, elle compte pour 1,81.

Parmi les animaux, ce sont les bovidés qui sont le plus souvent atteints. Contrairement à l'opinion habituelle, la tuberculose est très fréquente chez les carnassiers domestiques, notamment chez le chien (Cadiot).

La tuberculose peut être transmise des animaux à l'homme, notamment par le lait des vaches tuberculeuses. Plus souvent, la contagion a lieu de l'homme à l'homme et peut donner naissance à de vrais foyers épidémiques. Ce sont les crachats desséchés qui servent à la transmission des bacilles, soit que l'inoculation se fasse, comme on l'admet généralement, par les voies respiratoires, soit qu'elle se produise, comme le soutiennent quelques expérimentateurs, par les voies digestives.

A côté des bacilles tuberculeux on peut placer plusieurs microbes ayant les mêmes propriétés tinctoriales, tels sont le bacille de la lèpre et les bacilles acido-résistants ou acidophiles.

Le BACILLE DE LA LÈPRE découvert par Hansen (1873) ressemble au bacille de Koch, mais il se colore plus facilement. Sa culture est fort difficile. Cependant Czaplewsky, Spronck, semblent l'avoir réussie, notamment en utilisant la pomme de terre glycinée, et Weil en employant le jaune d'œuf.

LES BACILLES ACIDOPHILES ou mieux les bacilles résistant à l'action décolorante des acides, ont une très grande importance, car ils sont facilement confondus avec le bacille de la tuberculose. On en a trouvé 13 espèces dans le lait et ses dérivés, notamment le beurre; on en rencontre sur les graminées, dans la terre, parfois dans les excréments des animaux.

Les mêmes bacilles peuvent être décelés chez l'homme sain, dans les diverses sécrétions, dans le cérumen, le mucus nasal, dans les cryptes amygdaliennes; ils se rencontrent fréquemment sur le prépuce (bacille du smegma). Chez l'homme malade, on les trouve dans les matières fécales, dans les affections uro-génitales, les affections oculaires, certaines lésions du poumon et surtout les foyers gangréneux.

Ces microbes appelés quelquefois *Paratuberculibacilles* (Potel) se cultivent très facilement et provoquent chez le cobaye l'éclosion de lésions nodulaires. Aussi quelques auteurs les considèrent-ils comme des formes atténuées du bacille de Koch.

BACTÉRIES ANAÉROBIES. — Pendant longtemps le groupe des bactéries anaérobies ne comprenait que deux bacilles pathogènes : le *Bacille de la gangrène gazeuse* décrit par Pasteur sous le nom de vibrion septique et le *Bacille du tétanos*.

Le BACILLE DU TÉTANOS ou BACILLE DE NICOLAÏER (1884) est constitué par des éléments très fins, ayant de 2 à 5 μ de long, et pourvus pour la plupart d'une spore terminale plus large, qui leur

donne l'aspect d'épingles. De nombreux cils répartis sur toute la surface assurent sa mobilité. Semé sur gélose, à l'abri de l'air, il forme des colonies floconneuses et provoque un dégagement de gaz qui fendillent le milieu. La gélatine se liquéfie rapidement et se remplit de bulles gazeuses. Le bouillon, troublé d'abord, s'éclaircit ensuite, les microbes tombant au fond du vase où ils forment un dépôt pulvérulent. La culture dégage une odeur forte et désagréable.

Grâce à ses spores, le bacille du tétanos est très résistant et très répandu; on le trouve sur la terre, dans la vase, le fumier, dans les poussières; il se rencontre dans le tube digestif des herbivores, et passe en abondance dans leurs excréments. Quand il devient pathogène, il se développe au point contaminé, qu'il ne quitte pas et provoque une intoxication de l'organisme par les substances qu'il sécrète.

On a observé chez l'homme et chez les chevaux des épidémies et des épizooties de tétanos qui s'expliquent par le transport des germes au moyen d'instruments mal désinfectés.

Le BACILLE DE LA GANGRÈNE GAZEUSE a été décrit par Pasteur sous le nom de *vibrion septique*. Cette dénomination a fait naître une erreur qui s'est répandue dans certains articles didactiques : on a cru que ce microbe était la cause des septicémies, par opposition au staphylocoque qui serait la cause des pyémies. La dénomination de bacille de la septicémie gangréneuse, adoptée par l'école de Lyon, n'est guère meilleure. Le nom de bacille de l'œdème malin, usité en Allemagne, ne peut être accepté, car, en France, on désigne ainsi une des formes cliniques du charbon. Mieux vaut donc abandonner tous ces termes et adopter le nom de *Bacille de la gangrène gazeuse*, ce qui a l'avantage d'éviter toute confusion et de rappeler immédiatement la nature et l'aspect des lésions.

Ce bacille se présente tantôt sous la forme de petits bâtonnets mobiles, isolés ou accouplés, mesurant 3 à 5 μ et renfermant souvent une spore terminale ou médiane; tantôt sous l'aspect de filaments ayant 15 à 40 μ et ne contenant jamais de spores. Les formes courtes, pourvues de cils nombreux et larges, sont douées de mouvements rapides.

Semé sur gélose, le bacille gangréneux donne une colonie nua-geuse avec arborisation; il liquéfie la gélatine et le sérum sanguin, en dégageant des gaz; le bouillon d'abord trouble, s'éclaircit plus tard et se remplit de bulles gazeuses.

Comme le bacille tétanique avec lequel il coexiste fréquemment, le bacille de la gangrène gazeuse est très répandu dans la terre, le fumier, la vase des eaux, dans le tube digestif de l'homme et des animaux. Introduit dans une plaie, il produit un large foyer de gangrène avec dégagement de gaz qui vont infiltrer les tissus ambiants. La mort survient par intoxication. Ce microbe, comme celui du tétanos, reste cantonné à son point d'introduction et agit par les toxines auxquelles il donne naissance.

Il faut rapprocher de ce bacille, le bacille du *charbon symptomatique*. Les caractères morphologiques et l'aspect des cultures sont semblables; les différences portent sur le pouvoir pathogène et sur l'action des sérums spécifiques. Ce microbe provoque chez le bœuf une maladie appelée *charbon symptomatique* ou *charbon emphysémateux*, *charbon bactérien*. Il n'a pas d'importance en pathologie humaine, mais a servi à d'intéressantes recherches expérimentales. Il va sans dire qu'il n'y a aucune analogie entre ce microbe et le bacille du charbon ordinaire ou charbon bactérien.

L'importance dévolue aux anaérobies n'a été comprise que dans ces dernières années. Depuis qu'on les recherche systématiquement, on les trouve en grand nombre dans les suppurations fétides, dans les gangrènes cutanées ou viscérales; on les décèle souvent dans les suppurations des voies biliaires ou de la vessie, dans les lésions du tube digestif, les foyers consécutifs aux entérites et notamment aux appendicites, dans l'utérus des femmes atteintes de fièvre puerpérale. On les rencontre très fréquemment dans le sang; dans les conditions les plus diverses, ils quittent l'intestin, où à l'état normal ils pullulent en grande abondance, et vont provoquer de véritables septicémies.

Parmi ces microbes, le plus intéressant semble être *B. perfringens* (Veillon et Zuber). Abondamment répandu dans l'intestin, il a été fréquemment rencontré dans les pus fétides et les septicémies de l'homme et des animaux. Les recherches poursuivies pendant la guerre actuelle ont montré le rôle important qu'il joue dans le développement de la gangrène gazeuse, il se rencontre beaucoup plus souvent que le bacille de Pasteur.

Citons encore : *B. ramosus* et *Bacillus fusiformis* (Veillon et Zuber) trouvés tous deux dans l'appendicite; *B. serpens* ou *radiiformis*; *B. fragilis*; *B. furcosus*; *Streptobacillus fusiformis*; *B. nebulosus* (Hallé), un des agents de la gangrène

pulmonaire; *Streptobacillus fusiformis liquefaciens* (Hartmann et Roger), découvert dans l'urine de malades atteints de cystite; *Strepto-bacillus pyogenes floccosus* (P. Gourmont), isolé d'un bubon, etc.

Parmi les microcoques anaérobies nous citerons : *Staphylococcus parvulus*, rencontré dans l'appendicite (Veillon et Zuber) et les cystites (Hartmann et Roger); *Micrococcus fœtidus* (Veillon); *Diplococcus reniformis* (Cottet), fréquent dans les suppurations péri-urétrales.

Les microbes anaérobies passent assez facilement dans le sang. C'est dans le sang d'un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu qu'Achalme a découvert le bacille désigné aujourd'hui sous le nom de *B. perfringens* et considéré parfois comme la cause du rhumatisme.

Il faut faire une place à part à *B. botulinus* (Van Ermengem). C'est un gros bâtonnet ayant 4 à 6 μ et se terminant par une spore. Anaérobie strict, ce microbe pousse facilement dans la gélatine glycosée. Il se montre fort pathogène et secrète une toxine active dont la nature semble analogue à celle du poison diphtérique. C'est à ce microbe qu'il faut rapporter la plupart des cas de botulismes, comme le démontrent les recherches confirmatives de Romer et de Herman.

LEPTOTHRIX. — Dans le groupe des *Leptothrix* nous ne trouvons à citer que *Leptothrix buccalis*, qui est capable de provoquer chez l'homme des angines (pharyngo-mycoses) très particulières, des abcès, et même d'envahir l'économie.

SPIROBACTÉRIES. — Le groupe des spirobactéries comprend, avons-nous dit, quatre genres : *Spirosoma*, *Vibrio*, *Spirobacillus*, *Spirillum*.

Le genre *Spirosoma* renferme *S. nasale* et *S. linguale*, simples saprophytes du nez et de la bouche.

Le genre *Vibrio* est plus important. On y trouve *V. coma*, appelé encore *Spirille du choléra*, *Vibrion cholérique*, *Bacille-virgule*, *Coma-bacille*. C'est l'agent du CHOLÉRA, qui a été isolé et cultivé par Koch en 1884. Il se présente sous l'aspect d'une demi-parenthèse, d'un S ou de la lettre grecque ω : parfois cependant certains individus sont rectilignes ou allongés en filaments. Dans les vieilles cultures on trouve des formes sphériques d'invololution. Ce microbe est mobile, ce qui tient à la présence de nombreux cils.

Il se développe facilement sur les différents milieux de culture. Sur la gélatine, il donne de petites colonies ; semé par piqure dans un tube, il produit une excavation sphérique, terminée par un prolongement rectiligne ; l'aspect est presque caractéristique. Le microbe liquéfie également vite le sérum coagulé. Sur la gélose il forme une couche blanche et épaisse, sur la pomme de terre une couche brune. Le bouillon devient trouble et se recouvre d'une mince pellicule. Le lait ne se coagule pas.

Le développement se fait très facilement dans l'eau peptonée ; ce milieu, souvent employé pour la diagnose bactérienne, se charge d'une grande quantité d'indol : traité par l'acide nitrique, le liquide de culture prend une couleur rouge violacé. C'est la réaction dite du *choléra-roth*.

Le bacille cholérique vit en saprophyte dans les eaux, en parasite dans le tube digestif d'hommes bien portants. Quand il s'exalte, il pullule dans la cavité intestinale qu'il n'a aucune tendance à quitter ; les accidents qu'il provoque doivent être attribués à l'absorption des toxines auxquelles il donne naissance.

Les animaux sont peu sensibles à son action. La meilleure méthode pour mettre en évidence et exalter ses propriétés pathogènes consiste à pratiquer des inoculations intrapéritonéales, chez le cobaye. Chez le lapin, l'ingestion de culture provoque un choléra mortel à la condition d'opérer sur de jeunes animaux encore nourris au lait et de mélanger le virus à un microbe de l'estomac, colibacille, torula, sarcine blanche.

Du vibron cholérique on peut rapprocher le vibron de Mas-souah et le V. de Finkler.

Le troisième genre, ou genre *Spirobacillus* comprend des spirobactéries de grande dimension, non pathogènes pour l'homme.

Le genre *Spirillum* renferme un très grand nombre d'espèces, vivant pour la plupart en saprophytes dans les eaux croupies ou les matières organiques en putréfaction. Rist a décrit dans les suppurations fétides de l'oreille un spirille, *Spirillum nigrum*.

Classification des bactéries pathogènes. — En tenant compte de leurs caractères taxinomiques, de leurs propriétés biologiques et de leur action pathogène, nous avons essayé de classer les principales bactéries.

BACTÉRIES

NON SPÉCIFIQUES

SPÉCIFIQUES

Microcoques.

Staphylocoque { doré.
jaune.
blanc.

Streptocoque. — Nombreuses variétés.

Pneumocoque. — Nombreuses variétés.

Tétragène. — Onze variétés.

M. des oreillons(?)

Gonocoque.

Diplococcus intracellularis meningitidis.

Micrococcus melitensis.

M. anaérobies des suppurations et des gangrènes.

Bacilles.

Colibacille. — Nombreuses variétés. B. typhique.

B. paratyphiques. { A.
B.

B. de la psittacose.

B. dysentérique. — 3 var.

B. lactis aerogenes.

Pneumo- { B. hominis capsulatus.
bacille. { B. capsulatus septicus.
B. endocarditis caps.

B. de l'ozène.

B. du rhinosclérome.

B. de la sept. hémorragique.

B. de la pseudo-tuberculose.

B. de la coqueluche.

B. de la grippe.

B. de la peste.

B. du chancre mou.

Proteus vul- { Proteus mirabilis.
garis. { — pleomorphus.
— septicus.

B. septicus putidus.

B. de l'entérite dysentériforme.

B. pyocyanique. { α.
β.

B. du charbon. — Pl. var. expér.

B. de la diphtérie. — B. pseudo-dipht.

B. de la morve.

B. acido-résistants (acidophiles, paratuberculibacilles).

B. de la tuberculose. { humaine.
bovine.
aviaire.
pisciaire.

B. de la lèpre.

BACTÉRIES (Suite).

NON SPÉCIFIQUES

B. anaérobies des suppurations et
des gangrènes.

B. botulinus.

Leptothrix buccalis.

Spirobactéries.

Vibrio Milleri.

— sputigenum.

— Finkleri.

Spirille de la bouche.

Spirillum nigrum.

SPÉCIFIQUES

B. de la gangrène gazeuse.

B. du charbon symptomatique.

B. du tétanos.

V. coma (V. du choléra).

CHAPITRE VII

LES AGENTS ANIMÉS (*Suite*)

Distribution des microbes dans l'eau, sur le sol et dans l'air. — Résistance des microbes aux agents externes. Les antiseptiques. — Répartition des microbes dans les êtres vivants. — Rôle des microbes habitant normalement l'organisme. — Les microbes du tube digestif; fermentations et putréfactions gastro-intestinales.

Distribution des microbes.

Microbes de l'eau. — L'eau renferme, comme on sait, un très grand nombre de microbes; la pluie, les flocons de neige, les grêlons en recueillent dans l'atmosphère. Suivant les conditions de l'expérience on en compte de 20 à 21 000 par centimètre cube; la grêle renferme en moyenne de 300 à 700 bactéries.

En traversant le sol, les eaux se dépouillent de leurs bactéries; aussi les eaux de source, au niveau du griffon, sont-elles stériles. Il faut cependant pour que les microbes se déposent que l'eau circule à travers des couches poreuses; quand elle traverse des terrains calcaires, elle s'y creuse de petits canaux dans lesquels elle passe en conservant ses germes. C'est le cas des eaux de l'Avre et de la Vanne qui alimentent Paris.

On considère comme une eau potable excellente celle qui contient de 50 à 160 bactéries par centimètre cube. Ces chiffres sont dépassés de beaucoup dans les eaux qu'on livre à la consommation. Ainsi, à Paris, l'eau de la Vanne qui est la meilleure renferme en moyenne 1110 bactéries: l'eau de l'Avre 1930; l'eau de la Dhuis 4050. Les eaux de rivière, surtout après la

traversée d'une ville, sont beaucoup plus chargées. Miquel examinant l'eau de la Marne au pont de Saint-Maur trouve 23 000 bactéries en été et 150 000 en hiver.

Les cours d'eau ont la propriété de s'épurer spontanément. Les chiffres suivants fixent les idées à ce sujet. L'Isar contient, avant de traverser Munich, 305 bactéries par centimètre cube; au sortir de cette ville, alors qu'elle a reçu les produits déversés par les égouts, elle en renferme 12 600; 13 kilomètres plus bas, bien qu'aucun affluent ne s'y soit jeté, le chiffre tombe à 2 400.

L'épuration naturelle se produit également dans les réservoirs. L'eau de la Tamise, par exemple, contient 1 437 bactéries; elle n'en renferme plus que 318 après son passage dans un premier réservoir et 177 à la sortie du second.

Dans les fleuves, l'agitation permet le mélange des microbes avec des particules solides dont quelques-unes fixent les bactéries et facilitent leur disparition. Si on prend de l'eau contenant 155 bactéries, après agitation avec de la craie ajoutée dans la proportion de $\frac{1}{5}$, on n'en trouve plus que 10; avec la poudre de charbon, la quantité tombe de 8 000 à 60; avec le coke pulvérisé, les résultats sont encore plus frappants; l'eau est stérilisée, même quand elle renfermait tellement de microbes que le dénombrement n'en était plus possible.

Plus importante est l'action du soleil, dont les rayons exercent sur les bactéries une influence nocive, qui a été mise en évidence par un grand nombre d'expérimentateurs. Passini introduit quelques gouttes d'une culture de charbon asporogène dans de l'eau qu'il soumet à l'action du soleil; il y avait primitivement 2 520 bactéries par centimètre cube; il y en a 130 au bout de 20 minutes, 44 au bout d'une demi-heure; après trois quarts d'heure on n'en trouve plus.

Les résultats sont identiques avec d'autres microbes. Procaccini prend de l'eau d'égout contenant de 300 000 à 420 000 bactéries et la soumet à l'action du soleil : à la fin de la journée, le liquide est stérile.

Voici une autre expérience, qui a été réalisée dans des conditions parfaites. L'eau de l'Isar, avant son passage à Munich, a été étudiée par Buchner, aux différentes heures d'une même journée. Le chiffre le plus élevé fut trouvé à 4 heures du matin; les bactéries avaient pullulé pendant la nuit et leur nombre atteignait 520 par centimètre cube; le minimum fut obtenu à 8 heures

du soir; ensoleillée toute la journée, l'eau ne contenait plus que 5 bactéries.

Parmi les microbes pathogènes qu'on rencontre le plus fréquemment dans les eaux, il faut citer le colibacille, le bacille typhique, les staphylocoques, les streptocoques, le bacille de la gangrène gazeuse, et, dans quelques cas, la bactérie charbonneuse, le vibron cholérique, etc. Une fois dans l'eau, les microbes ne peuvent en sortir; par conséquent, ils ne peuvent pénétrer dans notre organisme que par ingestion. Quand le niveau baisse, ils se trouvent sur la terre mise à nu et sont facilement disséminés. Pettenkofer a fait l'application de ce résultat à sa célèbre théorie sur les variations de la nappe d'eau souterraine. D'après lui, quand la nappe s'abaisse, la fièvre typhoïde augmente, quand elle s'élève, elle diminue. Malheureusement, bien des exceptions ont été citées; dans quelques cas, les variations de la fièvre typhoïde se sont produites justement en sens inverse.

Les microbes anaérobies, qui pullulent dans les eaux chargées de matières organiques, peuvent remplir un important rôle purificateur que les hygiénistes ont mis à profit, notamment en Angleterre. Les eaux des égouts sont amenées dans un premier bassin où elles abandonnent les corps solides les plus lourds; puis on les conduit dans une *fosse septique* où, en quelques heures, les anaérobies ont détruit toutes les matières organiques. Il suffit alors de faire passer le liquide noirâtre ainsi obtenu sur des couches de mâchefer pour obtenir une eau parfaitement limpide.

Microbes du sol. — Le sol contient un grand nombre de bactéries dont quelques-unes sont indispensables à la végétation. Les travaux de Schlösing, Muntz, Winogradsky ont établi leur intervention dans la nitrification. Pour nous, qui envisageons les phénomènes pathologiques, il nous suffit de savoir que des microbes pathogènes se trouvent sur la terre; les bacilles du tétanos et de la gangrène gazeuse, les microbes pyogènes, dans certains cas les bacilles de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, du charbon, du choléra. Il faut ajouter à cette liste les agents saprophytes, qui, inoffensifs par eux-mêmes, peuvent, quand ils tombent dans nos tissus, favoriser le développement des agents pathogènes.

Il est facile de comprendre que le plus souvent, le sol est souillé par des produits provenant d'hommes ou d'animaux malades; s'il n'est pas plus infecté, c'est que les rayons du soleil font rapidement périr les microbes qui restent à la surface; mais ils agissent

beaucoup moins bien sur ceux qui sont enfouis à une certaine profondeur. On pourrait croire que ceux-ci ne sont plus capables de nuire; il n'en est rien malheureusement, car ils peuvent, dans certaines conditions, être ramenés à la surface. C'est ce qui ressort des célèbres recherches que Pasteur a poursuivies sur l'étiologie du charbon dans les contrées infectées de la Bauce qu'on désignait alors sous le nom expressif de « champs maudits ». Il faut remarquer d'abord que les animaux atteints de charbon ou leurs cadavres ne renferment jamais de spores; les bâtonnets seraient donc vite détruits, si du sang ou des liquides contenant le microbe ne se répandaient sur les muqueuses externes, sur les téguments, et ne tombaient en même temps sur la terre. Sortis de l'organisme, les bacilles donnent rapidement des spores dont les unes contaminent le sol, dont les autres, développées sur le cadavre, sont enfouies avec lui. Alors arrivent les vers de terre qui avalent les spores, les remontent et, les déposant dans leurs excréments, les répandent à la surface du sol. Elles pourront ensuite être transportées et disséminées au loin par les animaux migrateurs comme les limaces, qui, dans une journée, parcourent d'assez grandes distances (Karlinski); ou bien elles seront avalées par des insectes, dont quelques-uns, munis d'une trompe rigide, iront inoculer l'homme.

Répandues à la surface, les spores souilleront les végétaux; aussi les herbivores seront-ils contaminés en se nourrissant des plantes. L'infection se fera par la bouche, quand des épis provoqueront des éraillures de la muqueuse, ou par l'intestin.

Les recherches qui ont été poursuivies avec le bacille typhique ont établi que le microbe est vite détruit à la surface du sol. Il ne supporte pas l'action du soleil, mais, à 50 centimètres de profondeur, il trouve d'excellentes conditions de résistance et peut rester vivant pendant plus de cinq mois.

A mesure qu'on descend vers la profondeur, le nombre des microbes diminue; le maximum est à 50 centimètres au-dessous de la surface; à partir de 3 m. 5 ou 4 mètres, on n'en trouve plus.

Reste une dernière question. Les microbes du sol peuvent-ils envahir les végétaux? Galippe l'affirme; il a rapporté un grand nombre d'expériences qui ont soulevé de vives controverses. Le problème n'est donc pas résolu; mais, vu son grand intérêt pratique, il mériterait d'être étudié de nouveau.

Les poussières des appartements, les tentures, les boiseries, les

parquets, contiennent de nombreux microbes pathogènes. Dans les salles d'hôpital, on a pu, en cas d'épidémies trouver dans les rainures des planchers les microbes du tétanos, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la diphtérie. Il en est de même pour la tuberculose; on cite partout les recherches de Cornet qui, dans une chambre occupée par une phthisique, a constaté que la poussière, obtenue par grattage sur un mur, inoculée dans le péritoine d'un cobaye, déterminait la tuberculose.

Microbes de l'air. — L'air sert beaucoup moins que le sol, et surtout que l'eau, à la transmission des infections. Il renferme cependant un grand nombre de microbes, comme le montrent les chiffres suivants, obtenus par Miquel, chiffres qui mettent bien en évidence les variations considérables qui s'observent d'un endroit à l'autre :

En mer, à 100 kilomètres des côtes.	0,6
Altitude de 2 000 mètres	3
Sommet du Panthéon	200
Observatoire de Montsouris.	480
Rue de Rivoli	3 480
Maison neuve	4 500
Égouts de Paris	6 000
Vieille maison.	36 000
Hôtel-Dieu	40 000
Ancien hôpital de la Pitié	79 000

On peut être surpris, en parcourant ce tableau, de voir que l'air des égouts ne contient pas beaucoup plus de microbes que celui d'une maison neuve et en renferme six fois moins que celui d'une vieille maison. C'est que les bactéries innombrables qui se trouvent dans les eaux ne peuvent envahir l'air. L'expérience a été faite : un courant d'air passant au-dessus d'un liquide contaminé ne se charge pas de microbes. Une opinion inverse avait prévalu autrefois; on croyait que l'air servait d'intermédiaire entre l'eau et notre organisme, et l'on citait à l'appui de cette idée, les accidents d'ordre infectieux consécutifs à l'inhalation des gaz échappés des égouts ou des fosses d'aisance. En réalité, le mécanisme est plus complexe : les gaz agissent en troublant l'économie et en diminuant sa résistance; ils permettent ainsi le développement et l'exaltation des germes pathogènes, qui, jusque-là, végétaient en simples parasites inoffensifs.

Les divers résultats que nous avons rapportés n'ont qu'une

valeur relative; il se produit chaque jour dans un même endroit des variations très considérables. Pendant la saison chaude, les microbes augmentent, pour atteindre leur chiffre le plus élevé au mois de juillet; le minimum est au mois de décembre. Leur nombre diminue après les pluies qui les entraînent vers le sol; il diminue également sous l'influence des rayons solaires dont nous avons déjà montré l'action bactéricide.

Une des grandes causes de contamination, c'est l'agitation des poussières, dans les rues et sur les routes, par le passage des voitures; dans les magasins ou les musées par les pas des visiteurs. Sartory et Langlais ont fait de nombreuses numérations qui sont fort démonstratives. Dans un grand magasin, le nombre des germes qui est de 300 000 le matin, monte les jours d'expositions à 3 et 4 millions. Dans un musée, on compte 11 000 bactéries le mardi à 2 heures; le dimanche à 5 heures, on en compte de 5 à 14 millions.

L'influence du balayage à sec n'est pas moins importante : avant cette opération, on trouvait, par exemple, 2 200 bactéries; 10 minutes après le balayage on en a trouvé 135 000. De même le brossage d'un tapis élève le nombre des microbes de 750 à 440 000.

On s'est contenté le plus souvent de dénombrer les microbes de l'air, sans y rechercher la proportion des agents pathogènes. Cependant on y a décelé le streptocoque, le staphylocoque et, dans l'air provenant des salles d'hôpital, le bacille de Koch. On conçoit donc que la tuberculose puisse être transmise par inhalation : les particules des crachats desséchés, emportées par le vent, pénètrent dans les voies respiratoires.

Quelques observations cliniques tendent à établir que la fièvre typhoïde peut se transmettre par l'air, beaucoup plus rarement que par l'eau, cela va sans dire.

On a souvent invoqué le rôle de l'air dans la transmission de certaines infections chirurgicales; il est démontré aujourd'hui que l'érysipèle, les septicémies, les gangrènes sont généralement propagés par les mains du chirurgien ou de ses aides, par les instruments, les pièces de pansement, et non par l'air. Il en est de même pour la fièvre puerpérale : des femmes atteintes d'érysipèle peuvent accoucher, même dans un service d'isolement consacré au traitement de cette infection, sans devenir septicémiques; il suffit de redoubler de soins et de précautions.

On avait soutenu aussi que la grippe se transmettait par l'air; en réalité, la maladie ne voyage pas plus vite que l'homme; c'est encore le contact direct qu'il faut invoquer. La transmission aérienne des fièvres éruptives est exceptionnelle et ne dépasse pas une zone restreinte : le virus de la rougeole ne va guère au delà de 4 mètres, celui de la scarlatine est un peu plus diffusible; quant à la variole, plus on étudie la marche des épidémies, plus on est persuadé que la contamination se fait le plus souvent, sinon toujours, par contact direct.

Si l'hématozoaire du paludisme peut être transporté à d'assez grandes distances des marais où il menait sa vie saprophytique, ce n'est pas l'air qu'il faut incriminer : ce sont des moustiques, appartenant au genre anopheles : détruire ces insectes c'est supprimer la malaria.

Résistance des microbes.

Les microbes sont soumis à un certain nombre de causes destructives qui peuvent, suivant leur intensité produire trois effets différents : des modifications fonctionnelles, une diminution de nombre, une destruction complète. C'est parce que les cultures ne sont pas homogènes que le nombre peut diminuer : si tous les individus avaient la même vitalité, ils périraient tous en même temps.

La résistance des microbes varie, d'autre part, suivant que les cultures renferment des spores ou en sont dépourvues : dans ce dernier cas, elle est, comme on sait, beaucoup moins marquée.

On peut diviser, comme toujours, les agents capables de nuire aux bactéries, en quatre groupes : les agents mécaniques, physiques, chimiques et animés.

Action des agents mécaniques. — Contrairement à ce qu'on a soutenu parfois, les *agents mécaniques* ont peu d'action. Nous ne pouvons plus admettre, par exemple, que les variations de la *pression* atmosphérique modifient l'activité des bactéries pathogènes, augmentent ou diminuent leur virulence et expliquent ainsi le génie épidémique. L'opinion contraire trouve son origine dans l'interprétation erronée d'expériences exactes. Il est établi, en effet, que certains gaz comprimés exercent sur les microbes une action nocive; mais, dans ce cas, il ne s'agit plus d'une simple augmentation de pression; les phénomènes sont autrement complexes.

Si, par exemple, on fait agir l'oxygène, comprimé à dix atmosphères, on peut arriver à tuer le bacille du charbon; encore est-il qu'on doit prolonger le contact pendant un temps fort long : quand le microbe n'est pas sporulé, il ne faut pas moins de huit jours; quand il contient des spores, la mort n'est pas encore obtenue au bout de vingt et un jours.

L'acide carbonique semble plus énergique. D'après Fränkel, l'eau de Seltz se stérilise dans les siphons. D'Arsonval a vu périr un certain nombre de bactéries soumises à des pressions de 60 atmosphères.

De toutes ces recherches on peut conclure que l'oxygène et l'acide carbonique peuvent tuer les microbes, à la condition que la pression soit considérable.

Pour mettre en évidence l'action véritable de la pression, nous avons enfermé divers microbes dans des tubes de caoutchouc qui ont été plongés dans de l'eau ou de l'huile. En comprimant le liquide à 2 000 kilogrammes par centimètre carré, nous n'avons observé aucune modification des quatre espèces employées : streptocoque, staphylocoque, colibacille, charbon asporogène ou sporulé. Allant jusqu'aux plus fortes pressions auxquelles on puisse atteindre, c'est-à-dire à 3 000 kilogrammes (2 903 atmosphères), nous avons obtenu les résultats suivants : le colibacille et le staphylocoque doré n'ont éprouvé aucun trouble; le charbon asporogène, semé sur un nouveau milieu, s'est développé plus lentement que d'habitude et s'est montré moins virulent qu'avant la compression; le charbon sporulé s'est légèrement atténué; le streptocoque a poussé moins abondamment, moins rapidement, et a perdu également une partie de son action nocive. Il faut donc arriver à des pressions colossales pour observer quelques modifications, d'ailleurs peu marquées, dans la vitalité ou les propriétés des bactéries.

On avait pensé, à la suite des recherches de Horvath, que les petits mouvements, les oscillations du milieu de culture empêchaient le développement des microbes. Des expériences ultérieures n'ont pas confirmé ce résultat; les effets ont été variables et inconstants. De notre côté, nous n'avons obtenu aucun résultat en soumettant des cultures à des chocs répétés atteignant 200 à 250 kilogrammes par centimètre carré.

Action des agents physiques. — Les *agents physiques* ont une bien plus grande importance, au moins certains d'entre eux.

Il en est, comme le *froid*, qui sont fort bien supportés. Nous avons déjà dit qu'on trouve des microbes dans la glace. Pictet et Belli ont soumis des bactéries, sans parvenir à les tuer, à des températures de -110° et même de -200° , d'Arsonval en a plongé dans de l'air liquide à -130° , sans leur faire perdre leur végétabilité. On peut cependant nuire aux bactéries même avec des températures moins basses, c'est quand on les soumet à des gels et des dégels successifs : leur nombre diminue notablement dans ces conditions.

La *chaleur* a une action beaucoup plus marquée. Sans doute il existe certaines espèces thermophiles, notamment dans les sources chaudes, dont l'optimum de végétation est compris entre 70 et 74° . C'est là une exception ; les bactéries sont facilement détruites par la chaleur. Mais les effets varient suivant plusieurs conditions ; comme d'habitude, les spores se montrent beaucoup plus résistantes que les éléments adultes. Toutes choses égales du côté de la culture, la chaleur est plus destructive quand les microbes sont contenus dans un milieu liquide que lorsqu'ils sont desséchés. Enfin l'action de la chaleur est augmentée par l'arrivée de l'air, qui produit des oxydations défavorables aux bactéries.

La multiplicité des conditions qui interviennent en même temps que la chaleur explique les écarts souvent considérables obtenus par les expérimentateurs. Les chiffres donnés n'ont qu'une valeur relative ; ils n'en présentent pas moins un certain intérêt.

Prenons, par exemple, le bacille de la tuberculose : plongé dans de l'eau à 60° , il est encore vivant au bout de vingt minutes ; dans l'eau à 70° , au bout de dix minutes. L'eau bouillante, à 100° , le tue en cinq minutes. Si l'on fait agir une chaleur sèche, les bacilles supportent, pendant plusieurs heures, une température de 100° .

Les différences sont semblables pour le charbon. D'après Momont, le sang charbonneux, desséché dans le vide, reste virulent après un séjour d'une heure et demie dans une étuve à 92° ; le sang humide est stérilisé à 55° en une heure. Pour tuer les spores, il faut les soumettre, d'après Koch et Wolffhügel, à 107° pendant cinq minutes, quant elles sont humides ; sèches, elles résistent à 120° pendant quatre heures ; pour les tuer sûrement, il faut les laisser trois heures à 140° . Il est vrai que Massol trouve des chiffres moins élevés : une température de 100° tue les spores au bout de cinq à dix minutes.

L'influence de l'air ressort des expériences de Roux. Soumises à l'action combinée de l'air et d'une température de 70°, les spores succombent en soixante heures; à l'abri de l'air, elles sont encore vivantes au bout de cent soixante-cinq heures.

Nous avons déjà indiqué, à propos des microbes du sol, le rôle important dévolu à la *lumière*. Ce sont les rayons violets et ultra-violets qui agissent le plus énergiquement; mais, comme pour la chaleur, l'action de la lumière est favorisée par l'humidité et par l'air. Momont a montré que les spores charbonneuses périssent après quarante-huit heures d'insolation, quand elles sont au contact de l'air; enfermées dans le vide, elles sont encore vivantes après cent dix heures. On peut mettre en évidence l'action de la lumière par l'expérience suivante : sur une plaque de gélose on étend quelques gouttes d'une culture charbonneuse, puis on recouvre avec un verre sur lequel on a collé des morceaux de papier noir; on expose à la lumière, le développement se fait dans les parties protégées et les bactéries reproduisent exactement les dessins que figuraient les morceaux de papier.

L'action de la lumière est complexe; car, à côté d'une influence nocive exercée sur les bactéries, il faut tenir compte des modifications du milieu; du bouillon ensoleillé devient impropre à la culture. En se mettant dans des conditions parfaites, Bang a reconnu que *B. prodigiosus*, soumis à l'action de l'arc voltaïque, est tué en une minute quand la culture est âgée de trois heures; en un temps qui varie de trois à cinq minutes quand elle est âgée de dix à quatorze heures.

D'après Rieder, les rayons cathodiques sont bactéricides : leur action se fait sentir au bout de vingt ou trente minutes. Dans le cas où la vie persiste, des modifications surviennent dans les fonctions : les microbes chromogènes cessent de produire du pigment, les agents pathogènes s'atténuent.

Nous n'insisterons pas sur les effets de l'*électricité*. Dans les expériences anciennes, les courants employés produisaient de la chaleur ou de l'électrolyse et les effets obtenus étaient d'ordre thermique ou chimique. Les auteurs qui se sont mis à l'abri de ces causes d'erreur sont parvenus à des résultats assez variables. Il semble cependant que les courants galvaniques et faradiques et surtout les courants à haute tension et fréquence exercent sur les bactéries une certaine action nocive : ils entravent leur mobilité puis leur pullulation.

Action des agents chimiques. — Les *agents chimiques* qui agissent sur les bactéries sont dits des *agents antiseptiques*. Parmi les corps gazeux, il suffit de citer l'ozone, qui, comme on sait, se trouve souvent en grande quantité dans l'air. Son action est très énergique au moins sur les éléments adultes; le charbon asporogène est tué en cinq heures, mais les spores ne périssent qu'au bout de trois ou quatre jours.

Les antiseptiques proprement dits ont la propriété très curieuse, lorsqu'ils sont employés à dose minime, de stimuler le fonctionnement des microbes; sous leur influence, les bactéries chromogènes donnent une plus grande quantité de pigment. En augmentant la dose d'antiseptique, on voit le pouvoir chromogène diminuer et disparaître; puis la végétation se ralentit, s'arrête, enfin le microbe est tué.

Parmi les substances qui ont été le plus souvent employées, il faut citer le phénol; en solution à 4 p. 100, il tue la bactériodie asporogène en 10 secondes; si l'élément est sporulé, la vie persiste encore après l'intervention, prolongée pendant trente-sept jours, d'une solution cinq fois plus forte.

Pour augmenter l'action des antiseptiques, il est bon d'élever la température du milieu : c'est là une notion d'une importance capitale pour la pratique. Quand on veut faire de la désinfection, il faut employer des solutions chaudes. Ainsi, les spores charbonneuses supportent l'acide phénique à 5 p. 100 à la température ambiante; elles sont tuées dans la même solution, en deux heures, si la température atteint 55°; en trois minutes, si elle s'élève à 57°.

En soumettant un microbe à l'action des antiseptiques pendant plusieurs générations successives, on peut le modifier d'une façon durable et lui faire perdre quelques-unes de ses propriétés. On crée ainsi des variétés asporogènes, et surtout on fait disparaître la virulence et on obtient des vaccins.

Concurrence vitale. — Reste à envisager l'action des *agents animés* sur les bactéries. Dans un grand nombre de cas, deux ou plusieurs microbes végètent dans un même milieu. Parfois, ils s'entr'aident; c'est ainsi qu'un microbe aérobie, en s'emparant de l'oxygène, permettra le développement d'un anaérobie. Plus souvent, ils se nuisent; dans les cultures, primitivement polymicrobiennes, on verra peu à peu une espèce prédominer et finir par étouffer les autres : il se fait une sorte de sélection naturelle.

Enfin les microbes doivent fréquemment lutter avec les êtres supérieurs, végétaux et animaux, soit qu'ils occupent leurs téguments, soit qu'ils pénètrent dans leur intérieur. Nous sommes ainsi conduits à étudier les rapports des bactéries avec les êtres vivants.

Répartition des bactéries dans les organismes vivants.

La répartition des microbes dans l'air, sur le sol et dans l'eau suffit à expliquer leur présence sur toutes les parties de notre corps exposées à l'extérieur. On les trouve, en grand nombre, sur la *peau*; ils y vivent à l'état de parasites inoffensifs; l'épiderme corné, protégé encore par une couche de graisse, leur oppose une barrière infranchissable.

A chaque inspiration, l'air fait pénétrer dans les *voies respiratoires* un certain nombre de bactéries. Celles-ci sont retenues par les poils qui tapissent l'orifice nasal, par les cellules à cils vibratiles de la muqueuse. D'autres sont fixées par les sécrétions; elles se collent, en quelque sorte, sur les tissus humides. Aussi, à mesure qu'on s'éloigne des orifices naturels, voit-on le nombre des bactéries diminuer de plus en plus. Dans les alvéoles pulmonaires, souvent déjà dans les bronches et même dans la trachée, l'air est bactériologiquement pur. En repassant par les voies respiratoires, au moment de l'expiration, il ne reprendra pas les parasites qu'il a déposés, car nous avons déjà dit que jamais ceux-ci ne peuvent quitter les milieux liquides qui les renferment. L'air expiré ne contient donc pas de microbes.

On peut se demander quel est le sort des bactéries qui se déposent ainsi et qui, rien que par le nombre, pourraient devenir nuisibles. L'appareil respiratoire est heureusement pourvu de divers moyens de protection. Les sécrétions agissent mécaniquement et lavent en quelque sorte la muqueuse; un certain nombre de bactéries sont ainsi rejetées au dehors. D'autres sont détruites par le mucus nasal et par les sécrétions bronchiques qui possèdent un pouvoir bactéricide, c'est-à-dire exerce une sorte d'action antiseptique. Le reste est englobé et dévoré par certaines cellules, dites phagocytaires, qui sont fort abondantes aux endroits où le tissu lymphoïde est très développé, et dans les alvéoles pulmonaires.

Microbes du tube digestif. — Les bactéries sont extrêmement nombreuses dans les diverses portions du *tube digestif*. Ingérées avec les aliments et les boissons, elles arrivent dans l'estomac dont l'acide aurait, pour quelques auteurs, la propriété de les détruire. Cette assertion est basée sur les résultats des digestions artificielles. On comprend ainsi la fréquence de l'infection quand le sujet est à jeun, quand l'estomac est altéré ou le suc gastrique neutralisé par un alcalin. Il semble cependant qu'on ait quelque peu exagéré le rôle protecteur de l'estomac, car les numérations, faites dans ces derniers temps, établissent que cette portion du tube digestif renferme beaucoup de bactéries, plus même que le duodénum. On y a décrit 70 espèces plus ou moins différenciées.

Arrivés dans l'intestin les microbes trouvent les meilleures conditions pour leur existence. Les aliments que nous ingérons peuvent servir à leur nutrition; la chaleur de notre tube digestif leur offre les avantages d'une étuve bien réglée; les sécrétions qui se déversent, loin d'être bactéricides, contiennent des substances favorables à leur développement. On peut donc dire que le tube digestif est le paradis des microbes. Aussi peuvent-ils pulluler avec énergie. D'après Gilbert et Dominici l'estomac renferme, par millimètre cube, 50 000 microbes; puis le chiffre baisse brusquement; à l'origine du duodénum, il n'y en a plus que 30 000; la quantité s'élève progressivement jusqu'à la fin de l'intestin grêle où elle atteint son point culminant avec 100 000. Au cæcum, se fait une nouvelle chute; il n'y en a plus dans toute la longueur du gros intestin que 25 000 à 30 000 par millimètre cube. En tenant compte de la quantité des matières contenues dans le tube digestif, on arrive au total respectable de 411 milliards de microbes.

Chaque jour, dans les fèces, un homme rejette un certain nombre de bactéries; à l'état de santé, la quantité varie de 12 milliards (Gilbert et Dominici) à 40 milliards (Vignal). Dans les matières émises en vingt quatre heures, Strasburger isole 8 grammes de bactéries sèches, correspondant à 120 milliards de colibacilles. En cas de constipation le poids tombe à 5 et 3 grammes. En cas de troubles intestinaux, il s'élève à 14 ou 20 grammes. Klein admet que les matières fécales sont fortement bactéricides et que 99 p. 100 des bactéries sont mortes. Mais il faut tenir compte du grand nombre d'anaérobies qui s'y rencontrent et qui ne se développent pas dans les milieux de culture habituels.

Cohendy, employant une méthode numérique, trouve par milligramme de matières 143 870 000 bactéries et pour les vingt-quatre heures 17 160 000 000 bactéries. En faisant comparative-ment des ensemencements et en tenant compte des anaérobies, il trouve 4 261 660 par milligramme, soit 486 564 000 000 par vingt-quatre heures. Il faut ajouter encore la présence dans les intestins de microbes thermophiles se développant à une température élevée, 57° par exemple.

Pour quelques auteurs, les microbes pourraient remplir un rôle favorable; ils feraient une deuxième digestion, complémentaire de celle que réalisent les sucs digestifs. Cette idée, développée par Duclaux, a fait supposer que la vie ne serait peut-être pas possible sans ces collaborateurs qui seraient, pour les animaux, ce que les microbes de la nitrification sont pour les plantes. L'hypothèse est séduisante et il est sans doute fort intéressant d'étudier ce que deviendrait la vie animale sans l'intervention des bactéries. L'expérience, difficile à réaliser, a cependant été exécutée par Nuttal et Thierfelder. Grâce à un dispositif très ingénieux, ces savants ont pu élever deux cobayes à l'abri des microbes; l'expérience n'a malheureusement duré que huit jours; mais, pendant ce temps, les animaux avaient profité aussi bien que les témoins laissés à l'air libre. On ne peut évidemment conclure sur ce qui serait arrivé plus tard.

Schottelius, en opérant sur des poussins, obtient des résultats inverses. Il ne semble pas cependant que le rôle des microbes soit bien important. Sous leur influence, les albumines sont peptonifiées; en même temps se produisent des acides aminés, leucine, tyrosine et surtout des corps aromatiques, indol, phénol, skatol. Ce dernier, peu soluble, reste presque entièrement dans les matières et contribue à leur donner leur odeur. L'indol et le phénol sont résorbés et, après certaines modifications dans l'organisme, s'éliminent par l'urine. Il se produit encore des substances volatiles, acide carbonique, ammoniacque, hydrogène sulfuré, méthylmercaptan (substance à odeur nauséabonde, entrant en ébullition à 21°), dont une partie est expulsée par l'anus, dont une autre est résorbée et éliminée par l'appareil respiratoire et par la peau. Il se forme enfin des ptomaines, substances analogues, par leur constitution chimique, aux alcaloïdes végétaux. Les principales ont été dénommées, pour rappeler leur origine et leurs effets toxiques, ptomatatropine et ptomatomuscarine. On

peut facilement comprendre dès lors que les matières fécales soient toxiques.

L'action sur les autres groupes d'aliments est moins importante. Les hydrates de carbone sont transformés en alcool, ce qui explique la présence de cette substance dans l'organisme des animaux, et en acides; la cellulose est attaquée, les graisses sont dédoublées.

Certains aliments, comme le lait, entravent les fermentations, d'autres les favorisent. Le bouillon, la viande, surtout la viande des veaux trop jeunes, constituent d'excellents milieux de culture pour les bactéries. Les putréfactions atteignent leur plus grande intensité, quand on ingère des substances alimentaires avariées. L'usage du gibier faisandé, des pâtés et des galantines mal conservés, peut produire des accidents souvent graves.

On observe fréquemment en Allemagne une intoxication qui est décrite sous le nom de *botulisme* ou d'*allantiasis* et qui est consécutive à l'ingestion de saucisses fort larges, dont le centre est peu cuit. Cet aliment contient des ptomaines toutes formées et des microbes. Les ptomaines servent surtout à diminuer la résistance de l'organisme; elles favorisent la pullulation des microbes, notamment du *B. botulinus*. Après une période d'incubation de douze ou quinze heures, les accidents éclatent : ce sont des vomissements, une diarrhée horriblement fétide et, dans les formes graves, des éruptions cutanées, des manifestations nerveuses, vertiges, diplopie. Enfin, dans certains cas, la température s'abaisse, les extrémités se refroidissent et le patient succombe dans le collapsus.

Des empoisonnements ont été produits par l'usage de conserves alimentaires. Les parties centrales des boîtes ne sont pas toujours suffisamment chauffées et peuvent contenir des microbes dangereux. Les conserves de poissons, et surtout les conserves de homards ont déterminé des troubles graves. Il en est de même de la morue salée; on est souvent averti du danger par une coloration rose qui est due au développement de *Beggiatoa roseo-perniciosa*; ce microbe n'est pas dangereux par lui-même, mais il est accompagné de bactéries putréfactives.

Le lait peut aussi être altéré; il renferme un poison étudié par Vaughan, la tyrotoxine, qui produit des accidents, notamment chez les enfants.

Les *putréfactions intestinales*, quand elles s'exagèrent sous une cause quelconque, provoquent toute une série de troubles. Localement se produit une irritation de l'intestin qui se traduit par

des coliques expulsives et par l'issue de matières diarrhéiques, nauséabondes. Une partie des principes volatils est absorbée et s'élimine par l'haleine et la sueur qui prennent une odeur fétide. En même temps, le patient éprouve de la lassitude, du brisement des membres, du vertige, de la céphalée, tous phénomènes qui dénotent l'intoxication de l'organisme.

Réciproquement, en cas de constipation, il y a résorption des produits intestinaux; les manifestations sont semblables, mais moins marquées, car les matières sont plus dures et l'absorption s'y exerce moins facilement; ce sont encore les vertiges, la céphalalgie, la fatigue, la fétidité de l'haleine et de la sueur.

Ces troubles ne sont généralement pas graves chez l'homme normal; mais il n'en est pas de même chez certains malades, notamment chez les opérés et surtout chez les femmes en couche; on observe un état fébrile, parfois inquiétant, qui cède sous l'influence d'un lavement, d'un purgatif ou d'un antiseptique.

A un degré de plus, on arrive à l'obstruction intestinale dont plusieurs symptômes sont liés à la résorption des toxines microbiennes. Il faut remarquer cependant que, contrairement à l'opinion longtemps classique, les putréfactions intestinales ne peuvent expliquer ce syndrome si grave. Car les accidents sont d'autant plus rapides et plus sérieux que l'obstacle est plus haut situé; or, dans l'intestin grêle, les fermentations microbiennes sont à peu près nulles. C'est dans le cæcum qu'elles sont le plus intenses et quand l'occlusion porte au delà de ce réservoir, l'évolution est lente et relativement bénigne. C'est donc dans un trouble du fonctionnement même de l'intestin, c'est-à-dire dans une auto-intoxication partant des parois intestinales qu'il faut placer la cause des manifestations morbides.

Les fermentations microbiennes de l'estomac engendrent une série de troubles. Au réveil, le malade se sent plus fatigué que le soir en se couchant; il éprouve de la céphalée et des vertiges. Le passage des toxines à travers le rein provoque parfois l'albuminurie; leur action sur les os détermine diverses altérations, telles que nodosités des deuxième phalanges, ostéoporose. Chez l'enfant, le rachitisme est la conséquence des troubles, si fréquents à cet âge, de la digestion gastro-intestinale.

Deux symptômes encore plus graves peuvent être sous la dépendance des fermentations gastriques exagérées: la *tétanie* qui parfois est mortelle et est liée à un trouble secondaire des glandes

parathyroïdes, et le coma diacétémique que nous étudierons plus amplement à propos du diabète.

Il est facile de comprendre que, dans un grand nombre de maladies générales, notamment dans les infections, les putréfactions intestinales augmentent, car les moyens de défense diminuent.

Ces moyens de défense sont multiples.

Le tube digestif peut expulser les microbes par les mêmes procédés que les autres parties de l'organisme; le suc intestinal, le suc pancréatique et la bile, font un véritable lavage et rejettent à la fois les microbes et les toxines. Si les bacilles tendent à traverser la muqueuse, ils sont arrêtés par les organes lymphoïdes, follicules clos et glandes de Peyer, et par de nombreux leucocytes qui cheminent constamment dans ces régions et peuvent même s'avancer jusque dans la cavité de l'intestin. Ceux qui échappent à ces causes de destruction arrivent dans les ganglions mésentériques qui en renferment constamment (Rogozinski); d'autres sont transportés au foie qui est doué d'énergiques moyens de défense. Passent-ils au delà, ils atteignent les poumons qui exercent encore une action bactéricide.

Dans la cavité intestinale, se déverse un liquide qui semble capable de restreindre les putréfactions microbiennes : c'est la bile. Quand le liquide cesse de s'écouler, les gaz augmentent et les matières prennent une odeur infecte. Mais contrairement à ce qu'on pourrait croire, la bile n'est pas douée de propriétés antiseptiques; elle n'entrave pas le développement des microbes. Elle agit sur leurs fonctions : elle diminue la formation et l'action des ferments microbiens et entrave la production des toxines.

La protection contre les toxines microbiennes est encore assurée par la muqueuse intestinale. Reprenant une idée de Stich, Denys et Brion et, plus récemment, Falloise ont établi que les cellules épithéliales de l'intestin détruisent les toxines microbiennes : celles qui échappent traversent le foie, qui peut en neutraliser quelques-unes, puis s'éliminent par les reins. La toxicité de l'urine dépend en grande partie des putréfactions intestinales et varie parallèlement à celles-ci.

Restent encore les substances volatiles, hydrogène sulfuré, méthylmercaptan, qui s'éliminent par les poumons et par la peau, donnant une odeur assez fétide à l'haleine et à la sueur. Il faut

remarquer que le foie intervient ici avec une grande énergie; de nombreuses expériences établissent qu'il retient et neutralise des quantités considérables d'hydrogène sulfuré.

On peut lutter contre les fermentations intestinales par la diététique et la thérapeutique.

Il suffit de prescrire le régime lacté pour restreindre les putréfactions de l'intestin. Gilbert et Dominici trouvent dans les matières fécales d'un homme normal, 67 000 bactéries par millimètre cube; il n'y en a plus que 14 000 après deux jours de régime lacté, 8000 au bout de trois jours et 2 250 au bout de cinq. Le lait stérilisé, soit dit en passant, ne donne pas de meilleurs résultats : au bout de dix jours, les excréments renferment 3 000 bactéries.

Ces différences, déjà très sensibles, paraissent encore plus marquées quand on tient compte de la quantité de matières qui est émise. Avec le régime mixte, l'homme rend 175 grammes de fèces contenant 12 milliards de bactéries: sous l'influence du régime lacté, la quantité tombe à 73 grammes ne renfermant plus que 164 250 bactéries, c'est-à-dire à $1/71^e$ du chiffre primitif.

Parmi les procédés que fournit la thérapeutique, il faut, en première ligne, citer les purgatifs salins qui chassent les microbes ou bien le calomel qui a l'avantage de posséder une notable action antiseptique.

Pour entraver le développement des microbes, on a recours aux antiseptiques insolubles qui traversent sans être absorbés, tout le tube digestif : le naphthol, le benzo-naphthol et le bétol sont les substances généralement employées. Il sera bon, pour prolonger leur action, de les donner à doses fractionnées. Le benzo-naphthol et le bétol sont moins actifs que le naphthol, mais ils n'ont pas la saveur âcre et brûlante de ce dernier. Aussi peuvent-ils être employés chez les enfants.

On ajoute souvent à ces substances du sous-nitrate ou du salicylate de bismuth. Le sous-nitrate rend les matières plus épaisses et exerce une action chimique : au contact de l'hydrogène sulfuré, il se décompose et donne du sulfure de bismuth, corps insoluble qui neutralise l'action nuisible de l'hydrogène sulfuré. Le salicylate de bismuth agit moins bien, mais il a l'avantage de fournir des renseignements sur les putréfactions intestinales : le sel est décomposé et l'acide salicylique passe dans l'urine où l'on décele facilement sa présence par l'adjonction du perchlorure de fer, qui

donne une belle couleur violette. Cette réaction fait défaut quand cesse la production de l'hydrogène sulfuré.

Microbes des organes génito-urinaires. — Les organes génito-urinaires contiennent aussi des bactéries, au moins dans leurs parties extérieures. On en trouve chez l'homme sur le gland et dans la fosse naviculaire, chez la femme à la vulve et dans le vagin. A la vulve ce sont surtout des espèces aérobies, dans le vagin, des espèces anaérobies. Il résulte, d'un autre côté, des recherches de Stroganoff, Menge et Krönig que les sécrétions vaginales sont douées de hautes propriétés bactéricides.

Les microbes sont très nombreux dans le bouchon muqueux du col utérin, mais à partir de ce point, le canal génital ne contient plus de germes, au moins à l'état normal.

En ce qui concerne les voies urinaires, on a longtemps admis qu'elles ne renferment pas de bactéries. Cependant l'urètre normal en contient souvent. Lüstgarten y a trouvé onze espèces dont l'une est désignée sous le nom de *Streptococcus giganteus uretræ*, pour rappeler la longueur des chaînettes qui composent ce streptocoque.

Ainsi répandus à la surface du corps et dans ses cavités, les microbes peuvent facilement pénétrer dans l'intérieur de l'organisme. Aussi en décele-t-on fréquemment, même chez des sujets en apparence normaux, dans les organes et dans le sang. Dans les conditions physiologiques les plus diverses, les bactéries et notamment les bactéries anaérobies quittent l'intestin, passent dans la veine porte et parfois dans la circulation générale. Enfin on trouve assez souvent des espèces pathogènes, notamment le bacille de la tuberculose, dans les ganglions lymphatiques : elles y séjournent sans susciter de troubles appréciables.

CHAPITRE VIII

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES INFECTIONS

Hétéro et auto-infections. — Contagion et spontanéité morbide. Causes favorisant l'infection. Immunité et prédisposition. — Associations microbiennes. — Portes d'entrée des microbes. — Modes de protection de l'organisme. La lésion locale. Rôle des productions lymphoïdes. Rôle protecteur de certains organes. Importance du foie et du poumon. — Des causes qui expliquent les localisations microbiennes : porte d'entrée; état physiologique et état pathologique des organes.

Les maladies infectieuses peuvent naître de deux façons : tantôt elles résultent de l'introduction dans notre organisme de germes virulents provenant de l'extérieur, tantôt elles sont dues aux microbes que nous hébergeons, et dont diverses causes intercurrentes déterminent l'exaltation. On peut donc diviser les infections en deux groupes : les *hétéro-infections*, qui reconnaissent une origine externe; les *auto-infections* dont nous portons les germes en nous, même à l'état normal.

Cette division, qui peut être conservée, n'a pas une valeur absolue. Il est bien évident que tous les microbes que nous hébergeons viennent du dehors. Seulement, une fois introduits dans notre organisme, ils se comportent différemment. Les uns restent à l'état de parasites inoffensifs, jusqu'au jour où une cause morbifique, en diminuant notre résistance, leur permet de déterminer une maladie. Les autres agissent immédiatement et leur introduction est suivie, à brève échéance, de l'apparition de manifestations morbides. D'autres enfin tiennent le milieu entre les groupes précédents : quand ils nous atteignent, au lieu de rester complète-

ment inoffensifs, ils déterminent une lésion légère, circonscrite, parfois latente et souvent curable. Pendant que l'agent pathogène reste ainsi cantonné, alors même que rien ne trahit sa présence, l'organisme est toujours menacé d'accidents : à la moindre cause occasionnelle, le microbe reprend l'offensive, la lésion locale est le point de départ d'une infection plus ou moins grave.

Prenons quelques exemples. Parmi les microbes pathogènes qui peuvent vivre pendant un temps fort long sans déterminer d'accident, nous trouvons le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, le colibacille. De nombreuses expériences établissent qu'on peut injecter dans les veines des spores microbiennes qui resteront pendant des mois dans les organes sans produire aucun trouble. Ce sont les faits de ce genre qui avaient conduit Verneuil à sa conception du *microbisme latent*. Une expérience de Trapesnikoff fixera les idées à cet égard. Cet auteur injecte dans les veines d'une poule des spores charbonneuses. L'animal, naturellement réfractaire à la maladie, ne présente aucun trouble. Cependant les spores ne sont pas détruites : si, quelques jours plus tard, on refroidit brusquement la poule, la bactériémie profite du trouble causé pour pulluler et provoquer une infection mortelle. Cette expérience fait comprendre en même temps le développement de bien des maladies attribuées au coup de froid.

Comme microbes produisant une infection dès qu'ils pénètrent dans l'organisme humain, il faut citer les agents du charbon, de la rage, de la syphilis, du chancre mou.

Enfin, dans un groupe intermédiaire se place le bacille de la tuberculose qui peut, pendant des années se localiser dans un ganglion, sans produire d'accident notable.

Il faut remarquer encore qu'une même infection peut naître de plusieurs façons différentes. Ainsi, le pneumocoque végète dans la bouche à l'état de parasite inoffensif ; survienne une cause qui diminue la résistance de l'organisme, le microbe envahit le poumon et provoque une pneumonie. A partir de ce moment, le germe exalté pourra atteindre d'autres personnes ; la maladie, née par auto-infection, se propage par hétéro-infection.

Les microbes pathogènes s'introduisent dans l'organisme par plusieurs procédés. Il y a d'abord l'*inoculation directe* : un microbe virulent vient souiller la surface d'une plaie, ou pénètre avec un instrument dans l'épaisseur des tissus. Toutes les plaies ne sont pas également aptes à se laisser envahir par les bactéries ;

celles qui sont nettes, bien tranchées, s'infectent rarement, non que les microbes fassent défaut à leur surface, mais ils n'y trouvent pas des conditions favorables à leur développement. Les plaies contuses représentent au contraire un excellent milieu de culture : les tissus ont été atteints dans leur vitalité, et les cellules sont devenues incapables d'empêcher la pullulation des germes morbides.

Les microbes de la suppuration, de la gangrène, du tétanos, ne se développent guère que dans les plaies contuses ; d'autres agents plus virulents, se contenteront de la moindre écorchure pour infecter l'économie : c'est le cas du charbon, de la morve, de la rage, de la syphilis, du chancre mou. Contre ces virus notre résistance est très faible et l'inoculation est trop souvent positive. Il existe cependant quelques exemples très curieux d'immunité : on voit des individus, qui ne contractent pas de maladies vénériennes, bien qu'ils n'aient pas fait faute de s'y exposer ; on en voit d'autres qui sont réfractaires à la vaccine et, dans ce cas, l'observation clinique a la valeur d'une expérience de laboratoire.

Le deuxième mode de transmission des maladies est représenté par la *contagion*. Au lieu d'être introduit par effraction, le microbe pénètre par les voies naturelles.

La contamination peut se faire par deux procédés différents : tantôt il y a contact du sujet sain avec un malade, tantôt la transmission est indirecte ; elle a lieu par l'air, par des objets, ou par des personnes ou des animaux qui ont servi de vecteurs au microbe, sans être eux-mêmes contaminés.

La contagion immédiate est évidente, le transport par l'air est plus hypothétique. Il a été invoqué pour expliquer la marche des épidémies ; pour la grippe, notamment, on a dit que la transmission aérienne permettait à la maladie de passer en vingt-quatre heures de Berlin à Paris. Mais, en analysant les faits, on s'aperçoit que les épidémies ne vont pas plus vite que nos moyens de communication ; elles se propagent, non par le vent, mais par la contagion directe.

Les personnes qui ont soigné des malades ou qui les ont simplement approchés peuvent transporter le mal. Certaines épidémies de fièvre puerpérale ne reconnaissent pas d'autre cause. Plus souvent encore, il faut invoquer le manque de soins du chirurgien ou de ses aides qui n'ont pas suffisamment nettoyé leurs mains, le rôle des pièces à pansement et surtout des instruments mal désinfectés.

La contagion, s'explique encore par la persistance de germes morbides dans les chambres, sur les papiers, les tentures, dans les tapis, les rainures des planchers, et surtout dans les vêtements. D'autres fois, il faut incriminer les véhicules qui ont servi à transporter les malades. Aussi a-t-on pris des mesures excellentes pour la désinfection des voitures et des wagons. Les maladies peuvent aussi être transmises par des lettres. Tout le monde connaît l'observation de Graves : une jeune fille contracta la scarlatine par une lettre que lui avait adressée une de ses amies, convalescente de cette maladie; les débris de squames, provenant des mains, avaient servi de véhicule.

Enfin le sol, et surtout l'eau sont souvent contaminés par des microbes provenant des malades et jouent un rôle considérable dans le développement de certaines infections. C'est par l'eau que se propagent la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie; c'est dans le sol que se trouvent répandus les germes du tétanos, de la gangrène gazeuse, du charbon.

Le rôle des animaux dans la transmission des infections est beaucoup plus important qu'on ne l'avait cru tout d'abord.

Les animaux domestiques familiers peuvent servir à propager les infections; les microbes, les débris d'épiderme, les particules lancées pendant les quintes de toux souillant facilement les poils. D'autres fois les animaux sont malades et communiquent l'infection dont ils sont atteints : c'est le cas notamment de la rage, de la morve, parfois du charbon ou de la tuberculose. Enfin, les invertébrés et spécialement les insectes puisent des germes morbides soit sur des sujets atteints d'une maladie, soit dans des eaux contaminées, et inoculent le virus par piqure. C'est ainsi que des bactéries peuvent être transmises par divers insectes. On les accuse d'avoir servi à la propagation des septicémies, de l'érysipèle, du tétanos, de l'ophtalmie purulente. On a soutenu que le bacille charbonneux peut être inoculé par certaines mouches telles que *Stomoxys calcitrans* et que les punaises sont capables de transmettre la tuberculose. Les recherches récentes de Rosenau déjà confirmées par Anderson et Frost tendent à démontrer, par des expériences faites sur des singes, que certaines mouches d'écuries (*stomoxys*) transmettent le virus de la poliomyélite aiguë.

Le rôle des puces est encore plus important. Ogata a montré que ces insectes peuvent inoculer la peste. Simond a reconnu que les

puces prises sur des rats pestiférés contiennent souvent dans leur organisme le bacille pathogène. Celui-ci pullule dans le tube digestif de l'insecte et peut y rester vivant et virulent pendant une vingtaine de jours. Plusieurs espèces, dont quelques-unes s'attaquent à l'homme (*Pulex cheopis*, *P. irritans*), servent aussi à la propagation du mal. Outre le rat, l'écureuil peut être atteint de peste bubonique; la maladie est encore transmise à l'homme par des puces dont l'espèce la plus commune est *Ceratophyllus acutus*.

Le rôle des invertébrés dans la transmission des protozoaires est encore plus important, plusieurs de ces agents pathogènes y subissant un de leur stade évolutif. Parmi les faits, les mieux connus, nous citerons : la transmission de la *fièvre pourprée* par les tiques (*Dermacentor reticulatus*); la transmission des *spirochètoses* par les punaises et par diverses espèces d'argas; de la *fièvre récurrente*, et du *typhus exanthématique*, par les poux de corps; des *trypanosomoses* par diverses glossines, telle *Glossina palpalis* qui propage la maladie du sommeil. Enfin tout le monde connaît le rôle des moustiques dans l'étiologie du *paludisme*; diverses espèces d'anophèles (*Anopheles maculipennis*, *A. bifurcatus*), de myzomyia, de myzorhynchus, de cellia servent à transmettre l'hématozoaire.

Les moustiques peuvent encore propager des microfilaires ou des virus filtrants, tels que celui de la dengue transmis par *Phlebotomus papatasi* et celui de la fièvre jaune inoculé par *Stegomyia calopus*.

Les infections peuvent être dues à une contamination par des plantes portant des agents pathogènes. C'est ce qui a lieu surtout pour l'actinomycose et l'aspergillose. L'actinomycète est abondamment répandu sur les graminées et peut atteindre l'homme à la suite d'une piqûre de la peau ou d'une muqueuse : très souvent il semble se développer primitivement dans une dent cariée.

Les aliments représentent encore une source importante d'infections. Quelques auteurs professent que la viande des animaux atteints de charbon ou de morve peut être consommée sans inconvénient. Une telle assertion est inacceptable : il existe d'assez nombreuses observations démontrant que le charbon peut se développer par l'usage de viandes contaminées. Il est bon de se rappeler aussi que le lait des animaux charbonneux contient parfois des bactéries virulentes : dans une observation de Karlinski il a provoqué une infection mortelle.

C'est surtout pour la viande des animaux tuberculeux que la question a été souvent agitée. La loi du 28 juillet 1888 ordonne la saisie quand les lésions sont généralisées, lorsqu'elles occupent les parois de la poitrine ou de la cavité abdominale, ou qu'elles ont envahi la plus grande partie d'un viscère. Les viandes exclues ne peuvent servir à l'alimentation des animaux et l'utilisation n'en est permise qu'après désinfection.

Ce n'est pas seulement la viande qui peut être dangereuse, c'est aussi le lait. Quelques auteurs pensent que le lait des vaches tuberculeuses n'est bacillifère que s'il existe des lésions de la mamelle. Cette proposition n'est pas tout à fait exacte. Bang a inoculé à des cobayes du lait provenant de 18 vaches tuberculeuses n'ayant pas de lésions mammaires : 1 fois la tuberculose se développa. Gerhard admet que le lait des vaches phthisiques est toujours virulent : seulement les bacilles seraient en très petit nombre et, en diluant le lait contaminé dans 40 ou 100 volumes de lait non infecté, on le rend inoffensif. D'après Behring, Calmette, Vallé, l'ingestion du lait contaminé serait pour l'homme une cause importante de tuberculose. On ne saurait donc prendre trop de précautions. Chaque fois qu'on n'est pas sûr de son origine, on fera bouillir ce liquide en se rappelant qu'une température de 70° est insuffisante pour détruire les germes.

On admet généralement que le lait des femmes tuberculeuses est dépourvu de microbes. Cependant dans quelques observations (Roger et Garnier, Moussu), bien qu'il n'y eût pas de tuberculose mammaire, la virulence du lait fut démontrée par des inoculations à des cobayes.

On fera donc bien de défendre l'allaitement aux mères tuberculeuses. Quant aux femmes atteintes d'infections aiguës, notamment de scarlatine, rougeole, érysipèle, angine et même diphtérie, elles peuvent, à la condition qu'on prenne certaines précautions, continuer à nourrir leur enfant.

Auto-infection. — Dans les cas d'*auto-infection*, il n'y a pas de contagion; comme on disait autrefois, la maladie naît *spontanément*. Il peut en être ainsi, même des maladies spécifiques, la fièvre typhoïde par exemple. Les médecins militaires ont rapporté des observations absolument démonstratives; on a vu des soldats partir en manœuvres, aller loger dans des villages où la fièvre typhoïde n'avait pas été observée depuis des années; à la suite des fatigues, un premier cas éclate chez un soldat, puis un second, un

troisième, et une petite épidémie se produit. Le même fait s'observe dans les camps permanents : au bout de cinq ou six semaines, la fièvre typhoïde apparaît. Un exemple, encore plus saisissant, est rapporté par Kelsch. Pendant la guerre de 1870, l'armée allemande était campée sur les deux rives de la Moselle; le contingent qui se trouvait sur la rive droite ne fut atteint de fièvre typhoïde que dans la proportion de 12 p. 1 000; celui de la rive gauche dans la proportion de 27 p. 1 000. Cependant les conditions météoriques, telluriques, hydriques étaient identiquement semblables; mais, sur la rive gauche, il y avait un encombrement plus considérable, une plus grande masse d'hommes et, par conséquent, de moins bonnes conditions hygiéniques. Ce qui semble encore plus probant c'est qu'on a vu la fièvre typhoïde faire son apparition sur un navire, cinq et six semaines après qu'il a eu quitté la terre.

Certains auteurs, contagionistes convaincus, ont mis en doute la réalité de ces faits; d'autres ont voulu les expliquer par une théorie fort séduisante. Rodet et Roux ont soutenu que le bacille typhique n'est qu'une variété du colibacille, cet hôte habituel de notre tube digestif. Si la résistance de l'organisme diminue, la maladie naît, spontanément en apparence, en réalité par exaltation de ce parasite jusque-là inoffensif. Cette ingénieuse conception a suscité un grand nombre de travaux contradictoires. Mais aujourd'hui nous n'avons plus besoin d'une telle hypothèse; nous savons que le bacille typhique se trouve assez fréquemment dans le contenu intestinal et dans les matières fécales d'hommes bien portants; on comprend dès lors le développement, en apparence spontané, de la maladie et sa transmission ultérieure par contagion.

D'autres infections bien définies peuvent aussi apparaître spontanément : c'est le cas de la diphtérie. Son développement s'explique peut-être par la présence, dans la cavité buccale, d'un bacille dit pseudo-diphtérique, qui est souvent considéré comme une variété atténuée du bacille de Loeffler.

Presque toutes les infections qui naissent spontanément, c'est-à-dire en dehors de la contagion, sont dues à des bactéries banales qui s'exaltent quand notre résistance diminue. C'est ainsi que le staphylocoque, hôte habituel de la peau, suscite l'apparition, en apparence spontanée, d'abcès, de furoncles, d'anthrax; le streptocoque, qui végète dans la bouche, provoque l'érysipèle, les

angines; le pneumocoque détermine les bronchites, les broncho-pneumonies, la pneumonie franche; le colibacille et les bacilles paratyphiques qui habitent l'intestin, amènent des entérites ou, envahissant le foie, produisent des angiochôlites suppurées, etc. Les microbes font ainsi leur éducation; ils apprennent à triompher des résistances de l'organisme et finissent par constituer des races particulières, aptes à reproduire chez les autres une affection analogue ou identique à celle qu'ils ont tout d'abord suscitée. Le streptocoque, par exemple, qui a acquis la propriété de provoquer de l'érysipèle, produira, par contagion, de l'érysipèle. Celui qui a déterminé une angine produira une angine. Bien qu'il y ait des exemples d'une évolution différente, il semble bien qu'en même temps qu'ils s'exaltent, les microbes acquièrent une certaine spécificité, c'est-à-dire une certaine aptitude à reproduire des accidents à localisation et à évolution identiques. Voilà comment nous devons comprendre aujourd'hui la spontanéité morbide et la transmission ultérieure d'un premier cas né en dehors de toute contagion.

Causes favorisant l'infection.

Les considérations précédentes nous conduisent à rechercher quelles sont les causes qui, en diminuant la résistance de l'organisme, permettent le développement des infections.

On peut tout d'abord signaler une série de *causes extrinsèques* tenant aux *régions* ou aux *saisons*.

Il est certains pays où une maladie infectieuse règne endémiquement; il en est d'autres où la maladie ne peut s'acclimater. La fièvre jaune, qui fait tant de ravages dans certaines contrées du Nouveau-Monde, n'a guère atteint le vieux continent. Quand, par hasard, un sujet contaminé se trouvait sur un navire arrivant dans un port d'Europe, la maladie a pu se développer et faire de nombreuses victimes au point d'importation (20 000 décès dans l'épidémie de Barcelone), mais elle n'a pas revêtu une marche extensive. Il n'en est pas toujours ainsi. Certaines infections exotiques, le choléra par exemple, ont pu se propager en Europe. Une maladie transportée dans un pays indemne y revêt parfois un caractère de malignité tout à fait insolite; ce fut le cas de la rougeole aux îles Féroé et aux îles Fidji.

L'influence des *saisons* est connue depuis longtemps. Elle a été mise en évidence par Hippocrate et ressort nettement des statis-

tiques modernes. Les maladies infectieuses, notamment les fièvres éruptives, sont fréquentes de mars en juillet; le minimum s'étend de septembre en décembre. Pendant les chaleurs, on observe surtout des manifestations gastro-intestinales; pendant le froid, des manifestations thoraciques.

Après les variations mensuelles, il faut tenir compte des *variations annuelles* et des variations portant sur des périodes de plusieurs années. Les maladies qui règnent d'une façon endémique subissent ainsi des modifications notables. Dans quelques cas l'explication est facile : les variations de la fièvre typhoïde tiennent à l'état des eaux livrées à la consommation, celles de la variole, à la négligence ou à la reprise des vaccinations. Pour les autres infections et notamment la scarlatine, on observe des changements analogues qui semblent inexplicables.

On peut voir également les infections devenir plus meurtrières ou plus bénignes, par périodes plus ou moins longues. C'est ce qui a lieu notamment pour la diphtérie et la scarlatine.

L'état hygiénique du pays est un facteur dont il est facile de saisir l'importance. Le nombre des maladies infectieuses a considérablement diminué depuis les progrès accomplis dans la désinfection des logements et des vêtements, depuis la création d'hôpitaux spéciaux pour l'isolement des malades, depuis l'amélioration des eaux de boisson. La fièvre typhoïde elle-même est devenue moins fréquente.

L'aptitude morbide varie considérablement suivant les *racés*. Les nègres sont réfractaires à certaines infections, comme la fièvre jaune; les mulâtres mêmes en sont à l'abri et, dans les pays où la maladie est endémique, on a coutume de dire qu'une goutte de sang noir est le meilleur des préservatifs. Les nègres sont également peu atteints par le paludisme. Par contre, ils sont très sensibles au tétanos. Enfin la moindre suppuration provoque facilement chez eux le développement de chéloïdes.

Marchoux a montré la fréquence, chez les nègres, des épidémies de méningite cérébro-spinale; beaucoup de cas se terminent favorablement, mais sont suivis d'accidents analogues à ceux qui caractérisent la maladie du sommeil.

D'après Rochoux, les créoles des Antilles sont réfractaires à la rougeole et à la scarlatine, mais après un séjour d'environ dix-huit mois en Europe, ils deviennent aptes à contracter ces infections.

La race jaune est prédisposée à la variole qui sévit d'une façon

endémique; la sensibilité est si marquée, qu'il n'est pas rare de voir récidiver cette infection.

Le rhumatisme articulaire aigu est presque l'apanage de la race caucasique.

Chez les différents peuples d'une même race, on relève des prédispositions et des immunités non moins marquées. Les Anglo-Saxons sont très sujets à la suette miliaire et surtout à la scarlatine. Mais, ce qui est plus curieux, c'est que la sensibilité des Anglais à la scarlatine est de date récente. Sydenham qui, le premier décrivit cette infection, la considérait comme fort bénigne; elle méritait à peine le nom de maladie : « *vix morbi nomen* ». Graves partagea le même optimisme, mais il vit plus tard la maladie changer d'aspect et devenir fort meurtrière. Il n'est donc pas juste de répéter que la gravité de la scarlatine relève de la race, puisque autrefois la maladie était légère. On ne peut non plus invoquer une modification climatérique, car les Anglais, venus en France, sont atteints de scarlatines sérieuses, et les Français qui vont en Angleterre en ont de bénignes.

La médecine vétérinaire fournit, plus encore que la médecine humaine, de nombreux exemples de prédispositions et d'immunités tenant à la race. C'est ainsi que les moutons algériens sont réfractaires au charbon et les moutons noirs de Bretagne sont à l'abri de la clavelée. Ce dernier exemple nous ramène à la médecine humaine. Landouzy a beaucoup insisté sur la fréquence de la tuberculose chez les habitants de Paris offrant les caractères du type vénitien, c'est-à-dire chez les individus à peau fine et à système pileux roux.

Si, de la race, nous passons à la *famille*, nous trouvons des faits analogues. Il y a des familles de tuberculeux, de diphtériques, d'érysipélateux, et nous ne parlons, bien entendu, que des cas où ces infections se développent en dehors d'une contagion familiale.

Il existe enfin de nombreuses *variations individuelles*; des personnes se sont souvent exposées à la contagion, même à l'inoculation, sans être contaminées. On a cité un grand nombre de cas où la vaccine n'a jamais pris.

De même, dans les laboratoires, on voit, de temps en temps, un animal qui résiste, alors que d'autres, en apparence semblables, placés dans des conditions identiques et inoculés de la même façon, succombent tous.

Dans certains cas, l'immunité individuelle peut s'expliquer par

ce qu'on a appelé très justement la *vaccination insensible*. Les habitants de Paris, par exemple, ne contractent généralement pas la fièvre typhoïde; les individus qui arrivent de la campagne en sont souvent atteints. C'est que les Parisiens, dès leur enfance, ont été peu à peu imprégnés par le germe morbide; il s'est fait une accoutumance progressive qui tantôt ne s'est traduite par aucun trouble, tantôt a abouti à quelques manifestations, trop légères et trop mal caractérisées pour pouvoir être rattachées à leur véritable cause. Mais ce qui est curieux, c'est que l'immunité est surtout manifeste contre une variété microbienne. Tandis que les provinciaux contractent la fièvre typhoïde quand ils viennent à Paris, on voit des Parisiens être contaminés à la campagne ou aux bains de mer. Les notions que nous possédons aujourd'hui sur la multiplicité des variétés microbiennes semblent capables d'expliquer les faits de ce genre.

C'est de la même façon qu'il faut comprendre la disparition des épidémies; si les cas, à un moment donné, deviennent de moins en moins graves et de plus en plus rares, c'est que, peu à peu, la population a subi la vaccination insensible. L'immunité incontestable des médecins ne tient pas à une autre influence.

Nous pouvons invoquer un mécanisme analogue pour les cas où l'on voit une infection perdre sa gravité à travers les âges ou acquérir une malignité inusitée quand elle atteint une population qui, jusque-là, avait été épargnée. Rien d'intéressant et d'instructif, à ce propos, comme les épidémies de rougeole des îles Féroé. La maladie y fut importée en 1846 : sur 7 782 habitants, 6 000 furent atteints, seuls les vieillards furent épargnés. En 1875, la même maladie envahit les îles Fidji et causa la mort de 40 000 individus, sur une population de 150 000.

Les résistances et les prédispositions de certains sujets s'expliquent parfois par leur *hérédité*. Les fils d'arthritiques sont prédisposés à une série d'affections nutritives, mais ils sont réfractaires ou du moins peu sensibles à la tuberculose, et si cette infection se développe chez eux, elle affecte une évolution lente et torpide.

Dans certains cas, un être vient au monde doué d'une *innéité* particulière, bien différente de l'hérédité; elle reconnaît généralement pour cause l'état particulier des parents au moment de la conception, l'état de la mère pendant la gestation. Nous pouvons citer comme exemple l'histoire d'un homme et d'une femme,

d'une vigueur peu commune, qui avaient eu trois enfants : l'aîné et le plus jeune étaient fort bien constitués et de leurs générateurs avaient hérité un tempérament robuste ; le second s'était mal développé, il resta faible et, à l'âge de douze ans, contracta une tuberculose à laquelle il succomba. Pourquoi cet enfant présentait-il ainsi une innéité spéciale ? Pourquoi les caractères héréditaires n'avaient-ils pas été transmis ? Tout simplement parce qu'au moment de la conception, le père était convalescent d'une pneumonie et que cette maladie accidentelle avait suffisamment troublé son organisme, pour modifier sa descendance. N'y a-t-il pas dans cette observation l'explication de bien des faits concernant les modifications des familles et des races ?

L'aptitude à contracter les infections varie considérablement avec l'âge. Pendant la vie intra-utérine, le fœtus est exposé à quelques maladies dont les germes lui sont transmis à travers le placenta : ce sont surtout la syphilis, la variole, les septicémies, exceptionnellement la tuberculose ou la fièvre typhoïde. Nous reviendrons sur ces faits dans le chapitre consacré à l'hérédité.

Au moment de la naissance, l'être est doué d'une résistance assez grande contre la plupart des infections : la vaccine avorte, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la diphtérie sont exceptionnelles. Il ne faut pas cependant exagérer cette immunité ; le nouveau-né contracte très facilement l'érysipèle, qui se développe généralement autour du cordon et entraîne presque fatalement la mort.

C'est surtout pendant la seconde enfance que les infections sont fréquentes. On peut même dire qu'à cette époque de la vie les tissus sont particulièrement aptes à laisser pulluler les parasites. Les teignes, par exemple, ne prennent pas sur les sujets âgés, et guérissent spontanément avec les années.

Avec l'âge, la fréquence des maladies infectieuses diminue : chez le vieillard, on n'observe plus guère que les infections vésicales et la pneumonie. On peut supposer que l'immunité de la vieillesse dépend des maladies antérieures et de la vaccination insensible. L'explication est insuffisante, et il faut faire jouer un certain rôle aux modifications survenues dans la constitution chimique des tissus et des humeurs. La preuve en est que, lorsque la rougeole a sévi sur les îles Féroé, elle n'a épargné que les vieillards ; dans ce cas, on ne peut invoquer l'accoutumance, puisque la maladie était inconnue jusqu'alors.

L'influence du sexe n'est pas moins curieuse. Il semble que la

femme soit, plus longtemps que l'homme, prédisposée aux infections de l'enfance. Les fièvres éruptives, et notamment la varicelle, très rares chez l'homme après vingt ans, s'observent fréquemment chez la femme entre vingt-cinq et trente ans.

Ce qui donne surtout un caractère particulier à la pathologie féminine, ce sont les différents actes de la vie génitale. La *menstruation* peut être la cause occasionnelle de manifestations infectieuses. Sans parler de l'herpès, dont la nature est mal connue, on voit parfois, à chaque période, se produire une poussée d'érysipèle. Les faits de ce genre s'observent rarement dans les hôpitaux, car les érysipèles menstruels sont bénins : ils durent deux ou trois jours et nécessitent à peine la cessation du travail ; ils reviennent ainsi pendant des années. Certaines femmes peuvent en avoir jusqu'à 50 et 60 récidives.

La *grossesse* peut modifier la marche de certaines infections ; tantôt elle leur imprime un caractère de malignité (l'ictère infectieux évolue sous forme d'ictère grave) ; tantôt elle ralentit, et peut momentanément enrayer leur marche. Très souvent la tuberculose semble s'arrêter, puis, après l'accouchement, la scène change, et la maladie prend une allure plus rapide. Enfin, nous n'avons pas besoin de rappeler la fréquence des infections puerpérales. Mais, dans ce cas, la maladie n'a rien de spécial ; la femme accouchée se trouve dans la même situation qu'un blessé ; il semble même, d'après les recherches de Straus et Sanchez-Toléro, que l'utérus de la parturiente oppose une assez grande résistance aux germes infectieux.

Toutes les infractions aux lois de l'*hygiène* prédisposent aux infections. Nous avons déjà parlé des effets funestes des grandes agglomérations. Dans les camps retranchés, les infections sont fréquentes ; elles le sont également dans les armées en campagne ; ce sont toujours les mêmes maladies qu'on retrouve : le scorbut, la dysenterie, le typhus exanthématique. La fréquence varie suivant les guerres : en Crimée, sur un effectif de 309 000 hommes, 75 000 furent atteints.

L'encombrement agit de même dans les prisons. Il y a quelques années, dans les hôpitaux, on voyait souvent des épidémies très meurtrières, décimer les convalescents ; dans les salles de rougeoleux, les infections pulmonaires se propageaient d'une façon désespérante. La mortalité a beaucoup baissé, depuis qu'on pratique l'isolement.

Les *maladies antérieures* ou *actuelles* exercent une influence bien connue. Il en est qui prédisposent aux infections : le diabète favorise le développement des pyogènes, du bacille de la tuberculose ; la pneumonie, l'érysipèle, le rhumatisme, loin de conférer l'immunité, prédisposent à de nouvelles atteintes. Le plus souvent, les infections créent l'état réfractaire et empêchent les récidives. Mais l'immunité n'est jamais absolue.

Parmi les causes qui interviennent pour abaisser momentanément la résistance individuelle, il convient de signaler le jeûne et la fatigue.

L'influence du *jeûne* est évidente ; c'est une notion d'observation vulgaire, qui a trouvé une confirmation scientifique dans les expériences de Canalis et Morpurgo. Le rôle de l'insuffisance alimentaire est bien démontré pour la tuberculose ; les bons effets de la suralimentation dans cette maladie représentent la contrepartie de ces premiers faits.

Ajoutons cependant qu'à la suite d'un jeûne passager, si l'on reprend l'alimentation, on constate que les animaux sont beaucoup plus résistants qu'à l'état normal. On peut donc se demander si l'usage du jeûne, tel qu'il est prescrit par certains rites religieux, n'a pas une importance hygiénique plus grande qu'on ne le croit.

Plus intéressant est le rôle du *surmenage*. Il y a longtemps que les vétérinaires ont reconnu que le charbon et la morve sévissent surtout sur les animaux surmenés. On disait autrefois que l'excès du travail musculaire suffit à créer la maladie ; on sait aujourd'hui qu'il ne fait que prédisposer à l'infection. Tantôt il diminue la résistance aux germes ambiants, tantôt il permet le développement des microbes qui étaient contenus en un point. C'est ce qui a lieu dans la morve : avant la fatigue, l'animal supportait, sans aucun trouble, quelques rares nodules.

En médecine humaine, les exemples abondent. Les fatigues imposées aux troupes déterminent le développement des infections les plus diverses, depuis la fièvre typhoïde jusqu'à la tuberculose. Ne sait-on pas que les étudiants en médecine ne contractent les infections auxquelles ils sont cependant exposés tous les jours, qu'à la suite de fatigues ou d'excès. Le surmenage d'un organe peut même expliquer certaines formes cliniques : si le rhumatisme cérébral est si rare dans les hôpitaux, c'est qu'il ne s'observe que chez les individus adonnés aux travaux intellectuels, chez ceux dont le système nerveux a été mis à mal par les veillées, les

excès, l'ambition ou les déboires. De même, chez les jeunes sujets, les os en voie d'accroissement sont prédisposés aux localisations microbiennes qui se traduisent par le développement d'ostéomyélites. Réciproquement, un organe qui ne fonctionne pas ne représente pas un point d'appel pour les microbes; les enfants atteints d'oreillons sont à l'abri de l'orchite; cette localisation ne s'observe que plus tard, après la puberté.

Les *agents externes*, dont nous avons déjà montré le rôle, peuvent intervenir pour permettre le développement des infections.

Nous avons dit que les grands traumatismes, les écrasements, les contusions diminuent considérablement la résistance aux microbes.

L'inhalation de particules solides, notamment de silice, de poussières ferrugineuses, peut produire de petites érosions pulmonaires particulièrement favorables au développement de la tuberculose.

Parmi les causes physiques, on cite, en première ligne, l'influence du *froid* et de la *chaleur*. L'action de ces deux facteurs est, en réalité, fort complexe, et ce n'est pas en modifiant la température de notre corps qu'ils agissent. Si la poule, naturellement réfractaire au charbon, contracte cette infection quand on la refroidit; si réciproquement la grenouille perd son immunité quand on la réchauffe, ce n'est pas parce qu'on a modifié la température organique de ces animaux que leur résistance a été abolie. L'immunité de la poule ne tient pas, comme on l'avait cru tout d'abord, à ce que les oiseaux possèdent une chaleur trop considérable pour que le bacille puisse se développer, car le pigeon n'est pas doué de la même résistance. Si la grenouille est réfractaire au charbon, ce n'est pas parce que sa température est trop basse, car le crapaud contracte la maladie. En réalité, les phénomènes sont plus complexes; quand on refroidit la poule ou qu'on réchauffe la grenouille, on provoque toute une série de modifications: on trouble la nutrition, on change la vie des cellules et consécutivement la constitution des humeurs; on agit sur le système nerveux, sur le cœur, sur les leucocytes. L'abolition de l'immunité est la résultante de facteurs multiples.

Si le coup de froid ou de chaleur provoque, chez l'homme, le développement d'infections, c'est aussi par un mécanisme fort complexe. Le froid, par exemple, n'agit pas en soutirant du calorique, car son influence est parfois trop rapide. On dit souvent

qu'en provoquant une anémie cutanée, il détermine une congestion viscérale qui affaiblit la résistance. Cette théorie n'est guère plausible. Il est bien établi aujourd'hui que les congestions actives, loin de favoriser, entravent les infections; c'est l'anémie qui diminue les moyens de protection. Il est donc probable que le froid périphérique produit l'anémie pulmonaire et que le sang est simplement refoulé dans les vaisseaux abdominaux; la congestion qu'on constate après le coup de froid est déjà un phénomène réactionnel.

Bien des *substances chimiques*, y compris celles réputées antiseptiques, diminuent la résistance des tissus et permettent le développement des microbes. Aussi tend-on de plus en plus, en chirurgie, à substituer l'asepsie et l'antisepsie. Ce sont les intoxications générales qui jouent le rôle le plus important. De nombreux faits cliniques et expérimentaux démontrent que l'alcool, le chloroforme, le chloral, permettent le développement des infections. L'inhalation de gaz délétères a un effet semblable; elle favorise l'infection générale ou l'envahissement du poumon. On connaît les broncho-pneumonies produites par l'oxyde de carbone, la gangrène pulmonaire due aux gaz des fosses d'aisance.

En s'éliminant par les muqueuses, certains poisons amènent la chute des épithéliums et ouvrent la porte aux agents infectieux. La stomatite mercurielle est due au développement des microbes contenus dans la bouche; aussi conçoit-on qu'elle puisse guérir sous l'influence des antiseptiques, voire par les lavages à la liqueur de V. Swieten. On comprend aussi comment elle peut parfois se transmettre par contagion: les microbes de la cavité buccale se sont exaltés au point de vaincre la résistance des tissus normaux. Le même mécanisme préside au développement de l'entérite hydrargyrique; le mercure, en s'éliminant par l'intestin, a simplement permis l'envahissement de la muqueuse par les bactéries vulgaires.

Les intoxications chroniques diminuent la résistance aux germes pathogènes. Il est de notion vulgaire que, chez les alcooliques, les infections sont plus fréquentes et plus graves. Les expériences de Laitinen ont confirmé et complété les données de l'observation clinique. Les femelles des cobayes intoxiquées chroniquement par l'alcool sont fréquemment atteintes d'infection puerpérale. Leurs petits meurent en grand nombre; ceux qui survivent sont très sensibles à l'action des microbes et des toxines.

Plus on étudie la pathologie, plus on retrouve l'intervention des microbes dans la plupart des processus toxiques. La cirrhose hépatique est justement attribuée à l'action de l'alcool ; mais il est possible que les poisons agissent simplement en permettant l'envahissement du foie par les microbes de l'intestin ; le processus scléreux serait, en dernière analyse, d'origine infectieuse.

Nous rappellerons encore que, parmi les causes que nous avons déjà signalées, comme favorisant les infections, plusieurs agissent en provoquant des auto-intoxications ; le diabète, aussi bien que le surmenage, est du nombre.

Une des principales causes qui influencent l'infection, c'est l'infection elle-même : il y a des microbes qui s'appellent, qui s'unissent et s'entr'aident. Nous arrivons ainsi à l'étude des associations microbiennes.

Associations microbiennes.

Voici d'abord un fait expérimental qui fera saisir l'intérêt de ce processus.

On prend une culture de *Bacillus prodigiosus*, c'est-à-dire d'un simple saprophyte, remarquable seulement par la belle couleur rouge qu'il donne aux milieux sur lesquels il se développe. On en injecte quelques gouttes sous la peau d'un lapin, aucun trouble ne survient. On prend ensuite une culture de charbon symptomatique, c'est-à-dire d'un bacille anaérobie qui produit, chez certains animaux, une gangrène gazeuse (p. 134) ; mais le lapin possède une immunité naturelle contre ce microbe qu'on peut lui injecter impunément. Voilà donc deux bactéries inoffensives pour cet animal.

Prenons maintenant un troisième lapin, injectons-lui un mélange des deux cultures : la gangrène gazeuse se développera et entraînera rapidement la mort. Ainsi, deux microbes qui, pris isolément, sont inoffensifs, déterminent une maladie mortelle quand on les réunit. Dans cet exemple, le microbe qui favorise l'infection, *Bacillus prodigiosus*, agit par une substance soluble, que la glycérine dissout, que l'alcool précipite, qui résiste à une température de 120° et, par tous ces caractères, se rapproche des peptotoxines. Il suffit d'en injecter une goutte dans les veines d'un lapin de 2 000 grammes, pour abolir son immunité naturelle.

Bien des exemples analogues peuvent être cités. Des cultures atténuées de streptocoque, de pneumocoque redeviennent virulentes quand on les unit aux produits solubles de *Bacillus prodigiosus* ou des bactéries de la putréfaction; de même, le colibacille favorise le développement du bacille typhique.

Jusqu'ici les résultats sont parfaitement concordants; mais voici où les faits se compliquent.

Prenons une culture de charbon bactérien, c'est-à-dire du charbon vrai qu'il ne faut pas confondre avec le charbon symptomatique qui nous a servi tout à l'heure. Il s'agit d'un microbe qui est, comme on sait, également pathogène pour le lapin et le cobaye. Injectons à des animaux de ces deux espèces quelques gouttes d'une culture charbonneuse mélangée à la culture vivante ou stérilisée de *Bacillus prodigiosus*. Chez le cobaye, la terminaison fatale arrivera plus vite que si on avait injecté le charbon tout seul; jusqu'ici le résultat n'est pas surprenant. Chez le lapin, l'infection charbonneuse sera entravée et l'animal survivra. Ainsi, voilà un même microbe, *Bacillus prodigiosus*, qui, suivant l'agent auquel on l'associe et l'animal sur lequel on opère, se comporte de façon tout à fait différente. Ce dernier résultat conduit à une conclusion nouvelle : il y a des microbes qui entravent l'infection.

Ces expériences vont nous permettre d'interpréter les faits cliniques.

Trois cas peuvent se présenter chez l'homme; tantôt deux maladies infectieuses évoluent côte à côte sans s'influencer; tantôt il s'agit d'infections où l'association microbienne est de règle et donne au tableau clinique un aspect spécial; tantôt l'infection surajoutée constitue une véritable complication.

La première éventualité se trouve réalisée quand deux fièvres éruptives coexistent sur un même individu. La rougeole, la scarlatine, la varicelle, la variole peuvent se combiner sans s'influencer; de même on peut voir la vaccine et la variole se développer côte à côte; de même encore la rougeole et la coqueluche. Chaque maladie évolue pour son propre compte, comme si elle était seule.

Dans d'autres cas, une maladie commence, l'autre vient ensuite. Pour prendre un exemple simple, nous citerons la syphilis vaccinale : la syphilis et la vaccine sont inoculées simultanément; la pustule vaccinale apparaît d'abord, et, au moment où son évolution se termine, au lieu de disparaître, elle s'indure et se trans-

forme en un chancre. De même le chancre mixte est dû à l'inoculation simultanée des virus chancrelleux et syphilitique; le chancre mou, dont l'incubation est plus courte, se développe avec ses caractères habituels et, plus tard, il se transforme en une lésion hybride.

On peut encore citer le pneumo-typhus : l'infection mixte débute comme une pneumonie; puis, vers le neuvième jour, la défervescence se produit, mais au lieu d'être parfaite, elle est incomplète; la fièvre change de type; l'infection typhique, masquée jusqu'alors par l'infection pulmonaire, devient apparente et, à partir de ce moment, évolue comme d'habitude.

Arrivons maintenant aux cas plus intéressants où deux microbes se réunissent, constituant ce qu'on appelle, en histoire naturelle, une *symbiose*. C'est ainsi que les germes du tétanos et de la gangrène gazeuse ne peuvent, s'ils sont isolés, vaincre la résistance des tissus sains; il leur faut l'action adjuvante des pyogènes ou même des simples saprophytes. C'est justement ce qui se produit quand on est blessé par un instrument sale ou souillé de terre; si les bacilles du tétanos et de la gangrène s'y trouvent, ils ne pourront se développer qu'avec l'aide des diverses bactéries qui les accompagnent.

Il est des maladies où les associations microbiennes sont presque constantes; elles sont à peu près inévitables quand le processus occupe les parties largement exposées au contact de l'air. Dans toutes les infections de la peau, de la bouche, on rencontre le microbe principal uni à de nombreuses bactéries. Dans la variole, les pustules sont constamment envahies, au moins à une période de leur évolution, par des streptocoques. La diphtérie, qu'elle soit buccale, pharyngée ou laryngée, n'est jamais pure; il y a des cas où l'association microbienne ne joue qu'un rôle fort restreint et n'intervient guère dans le résultat final, mais elle n'existe pas moins. La même remarque s'applique aux infections du tube digestif; dans le choléra, dans la fièvre typhoïde ou la dysenterie, le processus est également complexe. Enfin, dans la tuberculose, au moins à une certaine période, de nombreux microbes envahissent le poumon et modifient l'évolution clinique : le tuberculeux devient un pyémique.

Les bactéries banales dont une lésion antérieure permet le développement, peuvent envahir l'économie et provoquer une série d'accidents généraux, septicémiques ou pyémiques; ou bien elles

suscitent la production de foyers secondaires et notamment de suppurations viscérales.

La troisième éventualité est réalisée par les cas fort nombreux où une deuxième infection vient se greffer sur une maladie principale; les furoncles, les suppurations, les parotidites, les gangrènes, qu'on observe si souvent au cours et surtout à la convalescence des infections graves, sont dus à des bactéries banales qui ont envahi l'organisme grâce à l'affaiblissement produit par la maladie principale. Il est même possible que certaines rechutes ne soient en réalité que des septicémies secondaires et non des reprises de la première infection.

Nous pouvons citer encore comme exemples d'infections secondaires, les pneumonies de l'érysipèle qui presque toujours sont dues, non à l'agent principal, mais au pneumocoque; les broncho-pneumonies, les endocardites, les artérites et les phlébites, relèvent dans bien des cas, d'un processus surajouté.

Il peut se faire que l'infection secondaire modifie l'évolution de la maladie principale au point de créer une forme clinique tout à fait spéciale. On a décrit, par exemple, une strepto-typhoïde, c'est-à-dire, une dothiéntérie compliquée de streptococcie et caractérisée par l'irrégularité de la courbe thermique, l'accélération très marquée du pouls, la tendance aux hémorragies.

Ces quelques exemples, qu'il serait facile de multiplier, établissent que les infections surajoutées tantôt impriment à la maladie principale une marche particulière et lui donnent un caractère spécial de malignité, tantôt représentent de simples complications, tantôt expliquent le développement de manifestations nouvelles considérées à tort comme des rechutes.

Enfin, à la suite d'une infection, l'organisme affaibli peut être envahi par un nouvel agent pathogène. Autrefois dans les hôpitaux où l'isolement était mal fait, la diphtérie se développait fréquemment à la suite de la scarlatine ou de la rougeole, évoluant comme la diphtérie primitive, mais possédant une certaine tendance à calquer ses localisations sur celles de la maladie première.

La tuberculose n'est pas rare à la suite des maladies aiguës. Elle est surtout fréquente après la rougeole. Dans la première enfance, la tuberculose post-rubéolique revêt généralement une marche rapide et entre pour un sixième dans la mortalité totale. A une période plus avancée de la vie, elle ne compte que pour un tiers.

La pathologie expérimentale nous apprend que, dans quelques

cas, les associations microbiennes peuvent exercer une action favorable. Les faits de ce genre sont très rares en médecine humaine; on admet cependant que dans la pustule maligne, les pyogènes qui se trouvent au centre de la lésion entravent le développement du bacille charbonneux.

C'est surtout l'érysipèle qui a pu exercer une action favorable; on a vu, sous son influence, rétrocéder et guérir le lupus, les plaies ulcéreuses ou chancreuses, les tumeurs, surtout les sarcomes. Ces faits ont conduit à appliquer au traitement de ces maladies l'inoculation du streptocoque ou l'injection de ses toxines. Quelques résultats encourageants ont été cités. Il semble que, dans tous les cas, le microbe de l'érysipèle agit en déterminant une inflammation, c'est-à-dire en stimulant une évolution torpide.

Portes d'entrée des microbes.

Les microbes peuvent pénétrer par un grand nombre de voies. C'est d'abord par la *peau*, ce qui nous conduit tout de suite à rechercher si le tégument intact laisse passer les bactéries. D'une façon générale, on peut répondre par la négative. Il y a cependant quelques exceptions : les anatomistes sont souvent atteints de petites pustules qui se développent sans qu'il existe la moindre écorchure; les liquides des macérations anatomiques fourmillent de bactéries qui ont pu envahir un follicule pileux. Du reste, Garré et Zuckermann, opérant sur eux-mêmes, ont étendu sur leur peau des cultures de staphylocoque doré : l'un d'eux a été atteint d'un anthrax, l'autre d'un furoncle. Babes a établi de même que le bacille de la morve, incorporé à une pommade, traverse la peau du cobaye, au moins quand on a soin de frotter de façon à faciliter la pénétration dans les glandes.

Qu'il y ait ou non une petite plaie, les microbes qui envahissent la peau ne déterminent souvent que des manifestations locales et bénignes. C'est le cas du tubercule anatomique qu'un simple grattage suivi d'applications iodoformées, suffit à guérir. Les autres formes de la tuberculose cutanée, y compris le lupus, peuvent engendrer des lésions terribles, mais, en général, ne troublent guère la santé. C'est que dans de la peau, le bacille ne trouve pas des conditions bien favorables à son développement; la température n'est pas assez élevée et le tissu est trop dense.

Le bacille charbonneux, même chez les animaux les plus

sensibles, comme le cobaye, ne produit souvent qu'une lésion curable. Si on répand une culture sur la peau excisée, il se développe seulement un peu d'œdème qui finit par guérir.

Si l'inoculation est faite sous la peau, les phénomènes sont bien différents. Encore est-il que le tissu adipeux est peu favorable aux microbes; aussi les individus gras résistent-ils mieux que les maigres aux injections sous-cutanées de virus. L'infection a d'autant plus de chance de se développer que l'inoculation est plus profonde. L'exemple de la rage est, à ce point de vue, tout à fait démonstratif.

Les *muqueuses*, même saines, sont plus facilement que la peau, traversées par les microbes. Les bacilles de la tuberculose peuvent franchir la conjonctive, la muqueuse bronchique ou intestinale, ne laissant aucune trace de leur passage; ils vont se localiser dans les ganglions correspondants, dans les séreuses voisines, et suscitent des manifestations spécifiques dont on ne retrouve pas la porte d'entrée. D'autres fois, des lésions réactionnelles éclatent; la pneumonie est la traduction de l'effort que fait l'organisme pour empêcher le passage du pneumocoque.

L'*ingestion* semblait, jusque dans ces derniers temps, un procédé d'infection moins sûr que l'inhalation. On admettait seulement l'origine intestinale de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, du choléra. Aujourd'hui, depuis les recherches de Behring, Calmette, quelques savants soutiennent que la tuberculose est le plus souvent, pour ne pas dire presque toujours, d'origine digestive. Calmette invoque ce même mode d'infection pour d'autres maladies et notamment pour la pneumonie.

Le tube digestif est encore le point de départ d'infections endogènes. Les nombreux microbes qui pullulent dans sa cavité, peuvent facilement s'exalter, y susciter des lésions ou envahir l'économie. Des recherches faites dans ces dernières années (Roger, Garnier, Simon) semblent établir que l'envahissement de l'organisme par les microbes aérobies et anaérobies de l'intestin se produit fréquemment dans les conditions pathologiques les plus diverses, par exemple dans l'asphyxie, le refroidissement, le surmenage, dans les cas d'obstacle au cours de matières, enfin dans certaines infections ou intoxications.

L'infection par les *voies génito-urinaires*, si on excepte les maladies vénériennes, blennorrhagie, syphilis et chancre mou, est rare.

Chez la femme, la protection par les sécrétions vaginales est assez efficace. Au moment de l'accouchement, la résistance des organes génitaux est encore augmentée. Straus et Sanchez-Toléro ont établi que le bacille charbonneux, introduit dans le vagin d'une femelle de cobaye qui vient de mettre bas, ne produit aucun trouble chez cet animal, pourtant si sensible au charbon. Dans l'espèce humaine, la résistance est aussi marquée, car la fièvre puerpérale est, en somme, assez rare; malgré la malpropreté des parturientes, elle est tout à fait exceptionnelle dans les campagnes.

Les *séreuses* représentent une autre voie, ouverte parfois à l'infection; mais, contrairement à ce que l'on dit souvent, elles sont fort bien défendues. C'est ce qui rend possibles les grandes interventions chirurgicales; car, malgré toutes les précautions que l'on prend, on introduit toujours des germes morbides; on en trouve constamment sous les pansements. Seulement le nombre en est trop minime pour qu'ils puissent vaincre la résistance de l'organisme.

Une autre voie pour l'infection, c'est le *système nerveux*: l'agent de la rage se propage par les nerfs, comme l'avait admis Duboué, de Pau, au nom de la clinique, et comme l'ont démontré de nombreuses recherches expérimentales. Le virus gagnant ainsi les centres nerveux, on conçoit que l'incubation soit d'autant plus courte que le nerf atteint est plus près du bulbe; on conçoit aussi que les premières manifestations varient avec la région primitivement contaminée.

Les microbes pénètrent encore par les organes des sens et notamment par l'*appareil oculaire*. La conjonctive sert parfois de porte d'entrée. La chambre antérieure constitue un milieu très propice au développement des microbes. Le lapin, qui est réfractaire au charbon symptomatique succombe à cette infection quand le virus est déposé dans l'humeur aqueuse.

Protection de l'organisme contre les microbes.

Lorsque les microbes ont franchi la première barrière, quand ils se sont introduits en un point de l'économie, ils vont pulluler et sécréter des substances nocives.

Dès lors trois éventualités sont possibles.

Le microbe n'est pas virulent: des leucocytes accourent et ont bientôt fait de le détruire. Parfois des spores persistent pendant

un certain temps, comme cela s'observe quand on a injecté du *Bacillus subtilis*, mais elles restent inoffensives, sans produire de troubles.

Le microbe a-t-il une action pathogène, une lutte s'engage, au point où se fait l'envahissement; des liquides sont exsudés, les leucocytes sortent des vaisseaux; une lésion locale se produit qui tâchera de circonscrire l'infection, de faire, en quelque sorte, la part du feu.

Enfin, quand le microbe est très virulent, l'organisme est sidéré; les cellules qui tendent de s'approcher de l'agent pathogène sont repoussées par les sécrétions microbiennes qui exercent une action chimiotactique négative; la lésion locale fait défaut; l'infection générale se produit.

Qu'il y ait ou non lésion locale, des microbes passent toujours au delà de leur point d'entrée: ils suivent la voie lymphatique ou la voie veineuse.

Rôle protecteur des organes lymphoïdes. — Les microbes, ayant pénétré par les vaisseaux lymphatiques, rencontrent les *ganglions* qui peuvent arrêter leur marche. La fonction de ces petits organes ressort de quelques recherches expérimentales et de nombreuses observations cliniques. Au cours des infections les plus diverses, des inflammations aiguës, subaiguës ou chroniques, aussi bien dans les suppurations que dans le charbon, la tuberculose ou la syphilis, on observe la tuméfaction des ganglions correspondant aux régions atteintes. Il s'y produit des modifications analogues à celles qui se passent au point d'inoculation; les cellules se multiplient rapidement et, dans les cas aigus, une exsudation péri-ganglionnaire, parfois fort étendue, se développe.

Les ganglions lymphatiques, surtout dans les régions où ils sont échelonnés, représentent de véritables forteresses qui arrêtent, d'une façon définitive ou temporaire, les agents pathogènes.

Les autres productions lymphoïdes jouent un rôle analogue; le fait est démontré pour les amygdales; il est également certain pour les follicules clos isolés ou agminés, qui se trouvent à la surface de nos muqueuses.

On peut même étendre cette conception aux *séreuses*. Les anatomistes ont décrit, dans ces membranes, des formations qui, par leur disposition et leur structure, représentent des ganglions étalés. C'est le cas du grand épiploon. Or, l'expérience directe démontre le rôle protecteur de cette membrane. Il suffit, pour

s'en convaincre, d'extirper l'épiploon sur des lapins et des cobayes. Plus tard, au bout d'un mois ou deux, on injecte dans la cavité abdominale des animaux ainsi opérés quelques gouttes d'une culture virulente de staphylocoque doré; la mort survient au bout de vingt-quatre heures, deux à trois jours au maximum. Des témoins de même poids auxquels, pour se mettre dans des conditions identiques, on a pratiqué au préalable une laparotomie simple, reçoivent la même quantité de culture; tous survivent.

Il ne faut pas conclure, cependant, que la suppression du grand épiploon abolisse complètement la résistance du péritoine. Car les animaux opérés survivent si on leur injecte de très petites doses d'une culture virulente ou si l'on emploie un microbe atténué. Mais, en répétant les inoculations, on voit l'animal privé d'épiploon maigrir et se cachectiser; il finit par succomber, tandis que les témoins ne présentent aucun trouble.

Le rôle de l'épiploon doit surtout être marqué dans le jeune âge, car, avec les années, il se produit une infiltration graisseuse qui diminue son activité. C'est, du reste, chez l'enfant que le péritoine est le plus fréquemment menacé par les microbes qui pullulent dans la cavité gastro-intestinale et y provoquent si souvent des inflammations.

Il est probable que des dispositions analogues doivent se rencontrer dans les autres séreuses et servir également à leur protection. Mais aucune expérience n'a été entreprise sur ce sujet.

Passage des microbes dans le sang. — Les microbes envahissent le sang, soit après avoir franchi les ganglions lymphatiques, soit directement en pénétrant par les capillaires ou les veines. S'ils sont entrés par l'estomac ou l'intestin, ils arrivent dans la veine porte et traversent successivement le foie, le cœur droit, les poumons et le cœur gauche, pour être lancés ensuite dans la circulation générale. Dans tous les autres cas, ils passent d'abord par les poumons.

Quelle que soit la porte d'entrée et quel que soit le mode de pénétration, les microbes arrivés dans le sang tendent à se fixer dans les capillaires des organes et des tissus. Ils s'y multiplient et sécrètent les substances toxiques qui doivent leur assurer la victoire, tandis que les cellules du corps s'efforcent d'exercer leur rôle protecteur, soit en produisant des substances bactéricides ou antitoxiques, soit en englobant et digérant les microbes.

On peut, dès lors, faire deux hypothèses. On peut admettre que

les diverses phases de la lutte sont semblables dans tous les réseaux capillaires; dans tous, suivant les cas, il y aurait triomphe du microbe ou de l'organisme; le résultat final serait la somme de résultats partiels identiques. Mais on peut supposer aussi que les phénomènes varient d'un réseau capillaire à l'autre; que les effets de la lutte ne sont pas les mêmes dans tous les organes; que, dans les uns, le microbe l'emporte, et que, dans d'autres, il est détruit. Dès lors, les phénomènes deviennent plus complexes; le résultat final est la somme de résultats partiels différents.

Ces considérations théoriques conduisent à rechercher si l'évolution des maladies infectieuses ne varie pas suivant le vaisseau par lequel la culture virulente est introduite.

Rôle protecteur des organes. — Le plus souvent les expérimentateurs injectent les microbes par une veine périphérique; l'agent pathogène traverse donc tout d'abord les capillaires du poumon, pour arriver ensuite dans la circulation générale. Afin de mettre en évidence le rôle du réseau pulmonaire, nous avons pratiqué des injections à l'origine même de l'aorte; pour cela, il suffit d'introduire une canule par le bout central de la carotide primitive droite. Les différences que présentera l'évolution dans les deux cas permettront d'évaluer le rôle du poumon.

Dans d'autres expériences, l'injection a été faite : par une branche de la veine porte pour établir l'action du foie; par le bout périphérique de l'artère carotide pour étudier l'influence du cerveau; par l'artère fémorale pour déterminer ce qui se passe dans des tissus moins élevés en organisation.

Les résultats ont varié suivant les microbes utilisés.

Avec les cultures charbonneuses, on voit succomber d'abord les animaux inoculés par l'aorte; ceux qui ont été injectés par les veines périphériques survivent un peu plus longtemps, ce qui indique une action du poumon, mais une action peu marquée, qui ne se retrouve plus quand le virus est très actif. Enfin, les injections pratiquées par l'artère carotide permettent une survie un peu plus longue que les inoculations intraveineuses. Dans tous ces cas, les différences sont peu considérables : si quelques animaux résistent plus longtemps que d'autres, tous finissent par succomber.

Tout autres sont les résultats quand le charbon traverse le foie; sur 12 animaux auxquels nous avons injecté par la veine porte des doses considérables de culture charbonneuse, 3 seulement ont

succombé. Avec une culture très virulente, une dose de $1/8^e$ de millimètre cube injectée par une veine périphérique tue un lapin de 2 kilos en trente-huit heures. Une dose de 8 millimètres cubes, introduite par un vaisseau porte, est incapable de faire périr un lapin un peu plus petit. Autrement dit, une quantité de bacilles charbonneux 64 fois supérieure à celle qui tue par les veines périphériques, est complètement annihilée par le foie.

L'action protectrice du foie, qui ressort si nettement des expériences que nous avons faites avec le bacille charbonneux, est également facile à mettre en évidence avec le staphylocoque doré.

Prenons un échantillon virulent, et, après l'avoir dilué dans du bouillon, injectons-le, comme le charbon, par cinq vaisseaux différents. Contrairement aux résultats précédents, les animaux inoculés par le bout périphérique de l'artère carotide succombent les premiers; le cerveau représente donc un excellent milieu de culture pour le staphylocoque. En deuxième ligne, on voit mourir les animaux injectés par l'aorte ou par l'artère fémorale. Ceux qui ont reçu le virus par les veines périphériques survivent plus longtemps; ceux qui l'ont reçu par la veine porte résistent à l'inoculation. Mais le foie agit moins énergiquement sur le staphylocoque que sur le bacille charbonneux; il neutralise huit doses mortelles, au lieu de soixante-quatre.

Si nous passons maintenant au streptocoque, nous trouvons des résultats bien différents : le foie ne possède plus aucune action protectrice; les microbes trouvent dans son parenchyme d'excellentes conditions de végétation, et les animaux injectés par la veine porte succombent généralement les premiers. Peu de temps après, on voit mourir ceux qui ont été inoculés par l'aorte, la carotide ou l'artère fémorale. Quant aux animaux injectés par les veines périphériques, ils meurent tardivement ou, si le virus n'est pas trop actif, ils peuvent survivre.

Le poumon représente donc un organe protecteur contre le streptocoque; il remplit un rôle analogue à celui que le foie exerce contre le bacille charbonneux ou le staphylocoque doré, seulement la destruction des agents pathogènes y est moins active : le poumon ne neutralise guère plus d'une dose mortelle.

Avec le colibacille, ce sont les animaux inoculés par la veine porte ou l'artère carotide qui succombent les premiers. Le foie, loin de détruire ce microbe, lui offre un excellent milieu de culture. Ce résultat, fort décevant au point de vue téléologique,

explique bien la fréquence et la gravité des infections hépatiques d'origine gastro-intestinale. Mais les effets varient avec les échantillons utilisés. C'est ainsi que le foie exerce une action protectrice contre certains paracolibacilles. Il agit également sur le bacille de l'entérite dysentérique. Contre ce dernier microbe, son action n'est manifeste que si les cultures sont récentes. Quand les cultures sont anciennes, le résultat est différent, parce que le milieu s'est chargé de toxines qui annihilent l'action du foie.

Des différences analogues s'observent quand on étudie des parasites plus élevés. Avec *Endomyces albicans*, on voit périr tout d'abord les animaux injectés par la carotide. Le poumon retarde très légèrement la marche de l'infection. Le foie et le rein arrêtent de grandes quantités de parasites et empêchent l'extension du processus : ils protègent très efficacement l'économie.

Les divers résultats qui viennent d'être indiqués sont résumés dans le tableau suivant (p. 208), qui montre dans quel ordre succombent les animaux, suivant la voie d'introduction des microbes.

En résumé, les microbes injectés dans un vaisseau s'arrêtent, en grand nombre, dans le premier réseau qu'ils traversent. Il s'agit là peut-être d'un phénomène mécanique d'adhérence moléculaire, comparable à celui qui, dans un filtre de porcelaine, empêche les bactéries de traverser des pores plus larges qu'elles. Peut-être, cependant, faut-il invoquer un processus vital, une action d'arrêt exercée par l'endothélium, car des faits analogues s'observent quand, au lieu d'éléments figurés, on introduit des substances solubles : en faisant des injections par les différentes parties du système vasculaire, on met également en évidence l'action des organes sur les poisons et sur les microbes.

C'est au foie qu'est dévolu, dans les deux cas, le rôle le plus important. Mais l'action de cette glande ne s'exerce pas d'une façon banale sur toutes les substances ou toutes les bactéries qui lui arrivent : il est des poisons que le foie retient et qu'il transforme, d'autres qu'il laisse passer, d'autres enfin qui semblent subir dans son intérieur un accroissement d'activité, c'est du moins ce qui ressort des expériences de Teissier et Guinard sur la toxine diphtérique.

Les résultats sont semblables pour les microbes : quelques-uns s'y arrêtent et y périssent, tels sont le bacille charbonneux, le staphylocoque, certains paracolibacilles, *Endomyces albicans*;

	B. CHAR- BONNEUX	STAPHYLO- COQUE	STREPTO- COQUE	COLIBA- CILLE	PARACOLI- BACILLE	B. DE L'ENTÉRITE DYSENTÉRIFORME	ENDOMYCES ALBIGANS
Mort	{ très rapide plus ou moins ra- pide, mais constante.	Aorte.	Veine porte.	Veine porte.	"	"	Carotide.
		A. fémorale.	"	A. carotide.	"	"	"
		Veines péri- phériques.	Aorte.	"	V. périph.	V. périph.	Aorte.
		"	A. carotide.	"	Veine porte.	"	"
		"	A. fémorale.	"	"	"	"
	{ inconstante.	A. carotide.	"	"	"	"	Veines péri- phériques.
Survie	{ fréquente. presque constante	"	"	Veines péri- phériques.	"	"	"
		"	"	Aorte.	"	"	"
		"	Veines péri- phériques.	"	"	"	"
			</				

d'autres, comme le streptocoque ou le colibacille, s'y développent facilement et s'y exaltent.

L'action du foie sur les microbes est encore plus marquée que son action sur les poisons. Quand on injecte un alcaloïde toxique par un rameau de la veine porte, on tue l'animal en expérience, à la condition d'introduire une dose double de celle qui est mortelle par les veines périphériques. Pour les microbes, nous avons vu que le foie arrête 64 doses mortelles de charbon, 8 doses mortelles de staphylocoque. Son action est donc beaucoup plus importante, semble-t-il ou, du moins, plus manifeste dans les infections que dans les intoxications.

L'influence du foie sur les microbes varie suivant une foule de circonstances. Les lésions de la glande, le jeûne, les intoxications, les associations microbiennes peuvent diminuer ou abolir son rôle protecteur. De même que pour agir sur les poisons, le parenchyme, pour agir sur les microbes, doit contenir du glycogène. Cette substance, d'après P. Teissier, est bactéricide, ce qui peut expliquer, au moins en partie, le mécanisme, encore si obscur, du rôle dévolu au foie.

D'autres organes sont capables de protéger l'organisme contre les infections. Tel est le poumon qui agit un peu sur la bactérie charbonneuse et le staphylocoque et exerce une action plus efficace sur le streptocoque. Enfin, le rein peut retenir *Endomyces albicans* et empêcher la dissémination de ce parasite.

La localisation des bactéries est commandée par les trois conditions suivantes : la porte d'entrée, dont nous avons suffisamment montré l'importance ; l'état physiologique des organes et leur état pathologique, dont nous allons aborder l'étude.

Des causes qui expliquent les localisations microbiennes.

Les bactéries qui ont traversé le réseau sanguin du premier organe qu'elles ont rencontré, ont une grande tendance à se fixer soit sur les parties douées d'une forte activité nutritive ou fonctionnelle, soit sur celles qui sont atteintes d'une faiblesse congénitale ou acquise. Un organe, dont la nutrition est insuffisante, qui se trouve, suivant l'expression de Potain, en état de *miopragie* est particulièrement sensible à l'infection.

S'il s'agit d'un sujet jeune, les microbes s'arrêteront dans les os

en voie d'accroissement, mais épargneront toujours les organes qui ne fonctionnent pas encore, comme le testicule ou l'ovaire. S'il s'agit d'un individu ayant surmené un organe, par exemple d'un homme ayant fait des excès de travail, ce sera dans le cerveau que la localisation se produira.

On peut à volonté, en pratiquant des lésions traumatiques ou autres, fixer les microbes en un point de l'organisme; en affaiblissant la résistance d'un tissu, on favorise la colonisation des agents pathogènes.

La clinique fourmille d'exemples analogues. Les parents rattachent toujours le début d'une coxalgie, d'une méningite tuberculeuse ou d'un mal de Pott, à un coup que leur enfant aurait reçu ou à une chute qu'il aurait faite. L'observation est souvent juste; mais le coup ou la chute n'ont pas créé la lésion; ils ont seulement favorisé le développement et la localisation des bacilles tuberculeux qui se trouvaient déjà dans l'organisme.

Quand les microbes se sont localisés dans un organe ou un tissu, la lutte s'engage et le résultat final dépendra des forces dont peut disposer chacun des deux partis en présence.

Si nous considérons l'organisme, il est facile de comprendre que les causes qui troublent l'état de santé, causes mécaniques, physiques, chimiques ou animées, que la mauvaise nourriture, le jeûne, la fatigue, le surmenage, les excès, en un mot que toutes les conditions qui favorisent et permettent le développement des infections, sont aussi celles qui rendent l'évolution plus grave.

Si nous considérons les microbes, nous devons tenir compte tout d'abord de leur *nombre*. Il est exceptionnel qu'un seul microbe puisse produire une maladie; le cas peut se réaliser avec les cultures charbonneuses très virulentes : une bactériémie tue un jeune cobaye. Le plus souvent, pour vaincre la résistance de l'organisme, il faut une forte proportion de microbes. C'est ainsi que le cobaye, l'animal le plus sensible à la tuberculose, ne contracte cette infection que si on introduit sous sa peau 820 bacilles. Ce chiffre peut déjà paraître élevé; mais avec les pyogènes, nous arrivons à des quantités bien plus considérables.

Opérant avec *Proteus vulgaris*, Watson Cheyne constate que 5 à 6 millions de microbes, injectés sous la peau, ne produisent aucune lésion; 8 millions amènent un abcès; 56 millions provoquent un phlegmon, auquel l'animal succombe au bout de cinq

ou six semaines; pour amener la mort en vingt-quatre ou trente heures, il faut injecter 225 millions.

Le même auteur a étudié l'action du staphylocoque sur le lapin : pour produire un abcès, il faut 250 millions de microbes; pour amener la mort, il en faut 1 milliard.

Dans toutes ces expériences, on a introduit les microbes sous la peau. En variant les portes d'entrée, on obtient des résultats différents. Pour déterminer de la suppuration avec le staphylocoque doré, il fallait, dans les recherches de Herman, injecter 4 à 5 centimètres cubes de la culture dans le péritoine, 0,75 à 1 sous la peau, 0,25 dans la plèvre ou l'arachnoïde, 0,05 dans les veines, 0,0001 dans la chambre antérieure de l'œil. La chambre antérieure est donc la partie la moins bien protégée de l'organisme. C'est ce que démontre également l'étude du charbon symptomatique : ce virus, inoffensif pour le lapin quand on l'injecte sous la peau, détermine rapidement la mort quand on l'introduit dans cette partie de l'œil.

Les chiffres donnés par les auteurs n'ont, évidemment, qu'une valeur relative; car la *virulence* est fort différente suivant les échantillons et ses variations constituent incontestablement le facteur le plus important que nous ayons à étudier.

Les microbes s'atténuent quand ils sont maintenus en dehors de l'organisme. Dans les cultures artificielles, ils perdent rapidement leur virulence. On peut même hâter leur atténuation en les plaçant dans des conditions dysgénésiques : en maintenant la culture à une température trop élevée, en la soumettant à l'action de l'oxygène comprimé, en ajoutant au milieu des substances antiseptiques, on voit le pouvoir pathogène aller en diminuant progressivement.

Pour exalter la virulence, il faut employer les conditions inverses, faire de nombreux passages sur les animaux, cultiver le microbe dans des milieux favorables, particulièrement dans des bouillons additionnés de sérum sanguin ou de liquide ascitique. Le procédé des inoculations en série, déjà employé par Davaine, a permis à ce savant d'obtenir un virus tellement actif, que, pour tuer des cobayes, il suffisait d'injecter la culture à la dose d'un millionième de goutte. Des faits analogues s'observent en clinique. Un des parasites que nous portons, le pneumocoque, par exemple, s'exalte et détermine une pneumonie : il peut alors, par contagion, infecter un deuxième individu et, se transmettant ainsi, produire

un petit foyer épidémique. Remarquons cependant qu'un microbe exalté pour une espèce ne l'est pas forcément pour les autres; chaque jour, on voit des streptocoques qui ont produit des maladies mortelles chez l'homme, rester inoffensifs pour les animaux. Nous avons étudié un échantillon de charbon, qui, après des passages successifs sur des lapins, était devenu, contrairement à la règle, beaucoup plus virulent pour cet animal que pour le cobaye.

CHAPITRE IX

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE DES MALADIES INFECTIEUSES

Mode d'action des microbes sur l'organisme. — Importance des toxines microbiennes. — Poisons putrides. — Poisons produits par les bactéries pathogènes. — Principales toxines bactériennes. — Toxines produites par les agents infectieux non bactériens. — Mode d'action des toxines; réactions qu'elles suscitent.

Pour expliquer comment les microbes arrivent à nuire à l'organisme, on a fait trois hypothèses principales.

La première, qui n'a plus qu'un intérêt historique, invoquait une obstruction des capillaires par les bactéries. C'était une théorie mécanique.

On a admis ensuite la concurrence vitale : on supposait que les microbes et les cellules de l'organisme se disputaient les matériaux alimentaires charriés par le sang et la lymphe; celui des deux partis en présence qui en attirait le plus réduisait l'autre à l'inanition.

La conception moderne, qui semble établie sur des preuves irréfutables, assimile le processus infectieux à une intoxication : les microbes agissent par les matières solubles qu'ils renferment ou qu'ils sécrètent.

Poisons putrides.

Avant la connaissance des microbes pathogènes, à une époque où on ne soupçonnait même pas la nature animée des agents putréfactifs, on était déjà arrivé à des résultats importants.

En 1758, Seybert démontra que la putréfaction du pus, du sérum, des macérations de viande confère à ces liquides un haut pouvoir pathogène. Au commencement du xix^e siècle, les remarquables travaux de Gaspard, complétés par ceux de Magendie, Virchow, Stich et surtout Panum, établirent définitivement l'existence de poisons putrides.

Les substances qui prennent naissance au cours des putréfactions, sont fort nombreuses; on trouve des gaz, des acides gras, des substances aromatiques, des corps aminés, qui sont trop peu nombreux ou trop peu actifs pour entrer en ligne de compte. On rencontre ensuite des matières albuminoïdes et des bases analogues aux alcaloïdes végétaux. Panum admit que le poison putride est de nature protéique; la plupart des auteurs furent d'un avis contraire et leur opinion sembla définitivement établie à la suite des recherches de Gautier, de Selmi et de Brieger. Les bases putréfactives furent dénommées *ptomaïnes* (Selmi) ou, ce qui était plus correct d'après l'étymologie (πτῶμα, πτῶματος, cadavre), *ptomatines* (Kobert).

On connaît actuellement un grand nombre de bases cadavériques; les unes sont bien définies chimiquement: méthylamine, triméthylamine, triéthylamine, propyl, butyl, amylamine, neuridine, saprine, cadavérine, putrescine, neurine, choline, gadinine, collidine, etc.; les autres sont définies par leur toxicité et quelquefois dénommées d'après leurs analogies d'action avec certains alcaloïdes: mydaléine, ptomatatropine, ptomatomuscarine, ptomatocurarine, ptomatoconicine, ptomatovératrine, tyrotoxine, etc.

Les ptomaïnes diffèrent notablement suivant le moment où l'on étudie les produits de la putréfaction; on en voit apparaître qui disparaissent plus tard et sont remplacées par d'autres. Les recherches chimiques, qui nous ont fait connaître ces résultats, pour intéressantes qu'elles fussent, auraient dû être complétées par des recherches bactériologiques. On peut se demander en effet si ces différentes ptomaïnes se produisent aux diverses phases de la vie des mêmes microbes, ou si leur apparition et leur disparition successives ne dépendent pas de microbes différents, venant détruire ou transformer les substances déjà produites par leurs prédécesseurs.

Si nous ne connaissons pas exactement le rôle des ferments dans la genèse des ptomaïnes, nous connaissons mieux le rôle du terrain. Nous savons que certaines bases se rencontrent dans

toûtes les putréfactions : la neuridine par exemple. Au contraire, la névrine ne se montre que dans la putréfaction de la viande des mammifères et la muscarine dans la putréfaction des poissons ; c'est également aux dépens des poissons que se forment la gadinine, l'éthylendiamine, la triméthylamine. La diméthylamine n'a été trouvée jusqu'ici que dans la putréfaction de la gélatine ou de la levure. La tyrotoxine est le poison qui se forme dans le lait et les fromages pourris. Toutes ces substances prennent également naissance dans le tube digestif, mais leur toxicité est en partie neutralisée par la bile.

Kostiurine et Krainsky font remarquer très justement que la toxicité des produits de putréfaction est en raison directe de la complexité chimique des matières mises à pourrir ; on obtient plus de poisons avec la viande qu'avec le bouillon, plus avec le bouillon qu'avec les solutions salines.

Jusqu'ici tous les résultats semblent concordants et conduisent à admettre que les poisons putrides sont de nature alcaloïdique. On s'est demandé cependant si cette conclusion est justifiée. On a reproché aux chimistes d'avoir créé, en quelque sorte, les substances qu'ils isolaient ou du moins d'avoir dissocié la véritable molécule toxique, beaucoup plus complexe et plus instable. La ptomaïne ne préexisterait pas dans le liquide pourri ; elle entrerait dans la constitution d'une substance protéique d'où la chasseraient les procédés d'analyse. Le véritable poison serait une albuminoïde. En faveur de cette opinion, on peut invoquer un grand nombre de recherches démontrant que, lorsqu'on traite par l'alcool les matières pourries, les substances les plus toxiques ne se retrouvent pas toujours dans la portion que ce liquide dissout. La question mérite donc d'être reprise ; elle conduira probablement à décrire dans les matières pourries des toxines rentrant, les unes dans le groupe des toxalbumines, d'autres dans celui des peptotoxines et les toxalbumoses, d'autres enfin dans celui des alcaloïdes, ces variations étant vraisemblablement en rapport avec la nature des germes qui interviennent.

Poisons produits par les bactéries pathogènes.

La connaissance des poisons putrides offre un grand intérêt, d'abord parce qu'il s'en forme constamment dans le tube digestif ;

ensuite parce que leur étude sert d'introduction à l'histoire des poisons produits par les microbes pathogènes.

Davaine pensait que la bactériidie charbonneuse sécrète une substance agglutinant les hématies; Pasteur confirma l'hypothèse en étudiant les effets du sang charbonneux filtré. Toussaint, Chauveau, et surtout A. Gautier, firent valoir des arguments en faveur des sécrétions toxiques des bactéries. Enfin, Pasteur fournit un commencement de démonstration en établissant que les cultures filtrées du choléra des poules donnent chez les oiseaux une somnolence, d'ailleurs passagère; il reproduisait un des symptômes de la maladie. Mais ce symptôme quelque peu banal est, en tout cas, peu important. Aussi se garda-t-il de conclure que le microbe agit par des toxines.

Cependant, l'idée d'une intoxication microbienne s'imposa forcément à l'esprit le jour où l'on reconnut que des agents infectieux peuvent, en restant localisés en un point de l'organisme, provoquer une maladie mortelle. En 1884, Loeffler soutint cette hypothèse pour la diphtérie; Koch s'y rallia pour le choléra; on dut l'accepter également pour le tétanos, le charbon symptomatique, la gangrène gazeuse.

C'est alors que Brieger, préparé par ses études sur les ptomaines de la putréfaction, étendit ses recherches aux microbes pathogènes. Dans les cultures, d'ailleurs impures, du bacille tétanique, dans celles du bacille typhique, il trouva diverses ptomaines qu'il étudia au double point de vue chimique et toxicologique. Dès lors la voie était ouverte: on s'y engagea en toute hâte et on décrivit un grand nombre de bases toxiques d'origine microbienne.

Bientôt cependant des objections sérieuses allaient être faites: on montra que les ptomaines extraites des cultures étaient loin de posséder le même pouvoir toxique que la culture totale ou de produire les mêmes phénomènes. Continuant l'étude des poisons microbiens, on reconnut, comme pour les poisons putrides, que ce ne sont pas les substances solubles dans l'alcool qui sont les plus actives; ce sont, au contraire, celles que ce liquide précipite. On fut dès lors conduit à attribuer la toxicité des cultures à des matières considérées tour à tour comme des ferments, des peptones, des albumoses, des toxalbumines, des globulines, des protéines, des nucléo-albumines, etc.

L'idée de comparer ou d'assimiler les toxines microbiennes à des ferments se base sur des faits chimiques et toxicologiques.

Comme les ferments, les toxines ne dialysant pas; elles précipitent par l'alcool, adhèrent aux précipités de phosphate de chaux qu'on produit dans les liquides qui les renferment; sont détruites par la chaleur; comme eux, elles agissent à doses infinitésimales.

Ce qui rend particulièrement difficile l'étude des toxines microbiennes, c'est que les résultats varient suivant un grand nombre de circonstances, dont quelques-unes seulement peuvent être précisées.

Pour le même microbe, l'action diffère d'un échantillon à l'autre; elle augmente, en général, quand la virulence devient plus grande.

Pour un même échantillon, les effets se modifient suivant le milieu de culture : les toxines sont d'autant plus abondantes que le milieu est plus complexe. Rien ne vaut, à cet égard, les liquides organiques naturels, comme le sérum sanguin ou le liquide d'ascite; c'est dans les mêmes conditions que la virulence se conserve le mieux.

Pour une même culture, la toxicité varie avec l'âge, c'est-à-dire avec le temps écoulé depuis l'ensemencement. Souvent elle va sans cesse en augmentant; d'autres fois l'inverse se produit. On ne peut formuler, à ce sujet, de règles précises, pas plus qu'on n'en peut trouver pour l'action de la chaleur ou de l'air : le bacille diphtérique, par exemple, donne plus de poisons dans les bouillons largement aérés, et c'est l'inverse pour le streptocoque.

La variabilité des résultats dépend, en partie, de la pluralité des toxines. Celles-ci peuvent être, d'après le point où elles se forment, divisées en trois groupes : les *endotoxines*, les *péritoxines*, les *exotoxines*.

Les *endotoxines*, comme leur nom l'indique, font partie du protoplasma même et du noyau de la bactérie : ce sont des *protéines*, des *nucléo-albumines*, des *lipoides*, qui diffusent dans le milieu quand la culture vieillit, c'est-à-dire quand les microbes se détruisent et se désagrègent. Les travaux de ces dernières années et notamment ceux de Macfadyen ont montré l'importance de ces endotoxines que l'on peut extraire en triturant les microbes congelés au moyen de l'air liquide. Les extraits se montrent généralement fort toxiques.

Les *péritoxines* forment autour des bactéries une couche protectrice. Elles rentrent, pour la plupart dans le groupe des matières grasses et des lipoides. On en trouve autour de la plupart

des corps microbiens; elles sont surtout abondantes autour des bacilles tuberculeux; elles expliquent sa résistance et rendent compte, en partie, de son action pathogène. On peut faire rentrer dans le même groupe la capsule des bactéries, qui semble analogue à de la gélatine.

Les milieux de culture renferment des substances auxquelles on peut indiquer trois origines : les unes sont dues à une sécrétion des cellules bactériennes; d'autres sont formées par dissociation des matières nutritives, ou par synthèse; d'autres enfin proviennent de la désagrégation des bactéries. Ces substances sont extrêmement nombreuses et variables. Il y a : des *lipoides*, des *acides gras* et des *savons*; des produits de décomposition des *hydrates de carbone*, alcool ou acides; des matières protéiques telles que : *albumines*, *albumoses*, *peptones*, *mucines*, *caséines*; des *bases* parmi lesquelles les *ptomaines*.

Suivant leur nature, les toxines produisent des effets différents. Les unes, à la manière des alcaloïdes, agissent immédiatement, dès qu'elles sont introduites dans l'organisme : c'est ce qu'on observe surtout avec les poisons putrides. Les autres ne produisent d'abord aucun trouble : il s'écoule une période latente, durant de quelques heures à plusieurs jours, avant l'apparition des phénomènes morbides. On a pu supposer que le poison se décompose dans l'organisme et abandonne un radical toxique; cette hypothèse, bien que plausible, ne doit pas être admise dans toute sa simplicité. Il est probable que les phénomènes sont plus complexes et que la toxine totale doit imposer déjà de profondes modifications à l'animal infecté.

Il est difficile de dire d'une façon générale quels sont les phénomènes produits par les toxines : les manifestations varient évidemment d'un cas à l'autre. Cependant on peut diviser les accidents en trois groupes : les uns se produisent au point d'introduction de la substance, ce sont les manifestations locales; — les autres traduisent l'imprégnation de l'économie entière, ce sont les manifestations générales; — les autres enfin indiquent une action élective sur certains organes, appareils ou tissus.

A l'endroit où elles pénètrent dans l'organisme, les toxines peuvent provoquer le développement d'une *lésion locale*, semblable à celle que détermine l'agent dont elles proviennent. C'est d'abord un œdème inflammatoire : par exemple, le poison de l'érysipèle, comme le streptocoque vivant, produit de l'œdème, aussi bien

chez les animaux que chez l'homme; on a pu s'en convaincre sur des sujets auxquels, dans un but thérapeutique, on avait injecté des cultures stérilisées de streptocoque. A un degré de plus, c'est la suppuration que déterminent très facilement les produits solubles du streptocoque, du staphylocoque, du gonocoque.

La nécrose qui caractérise la gangrène relève également de produits solubles, comme le démontre l'injection sous-cutanée des toxines du bacille de la gangrène gazeuse. Il en est de même des fausses membranes diphtériques, dont on obtient le développement en introduisant dans la trachée quelques gouttes de la toxine que produit le bacille de Lœffler.

Ainsi tous les processus locaux, attribuables aux microbes, peuvent être reproduits au moyen des toxines débarrassées des germes vivants. Les phénomènes généraux relèvent du même mécanisme. L'injection des produits solubles détermine la fièvre avec toutes ses conséquences, variations des combustions, de la respiration, de la sécrétion urinaire. Quand, chez l'homme, on a injecté dans un but thérapeutique des cultures stérilisées de streptocoque, on a observé des poussées fébriles débutant par un frisson, s'accompagnant de courbature et de sécheresse linguale et, dans quelques cas, d'une poussée, souvent abondante, d'herpès labial.

En introduisant de fortes doses de toxines ou en répétant les injections, on voit survenir des cachexies, analogues à celles que déterminent les longs processus infectieux. La diarrhée s'établit, les cellules des organes dégénèrent et la mort survient dans le marasme.

Si la marche est plus lente, les manifestations peuvent prédominer sur un viscère, constituant une affection qui parfois commence et généralement continue longtemps après qu'on a cessé l'injection des toxines. On a pu ainsi reproduire des scléroses viscérales, des cirrhoses hépatiques, des néphrites, des myocardites; on a vu se développer des paralysies et des atrophies musculaires, liées souvent à des lésions médullaires, prédominant sur les grandes cellules des cornes antérieures.

Parmi les produits solubles toxiques, il faut faire une place à part à ceux qui ont la propriété de détruire les globules blancs (*leucocydynes*) ou rouges (*hémolysines*).

Ainsi, les toxines peuvent reproduire toutes les lésions que

déterminent les microbes ; nous pouvons conclure que l'infection n'est qu'un chapitre des intoxications.

Puisque, dans le cours des maladies qu'ils déterminent, les microbes produisent des substances toxiques, on a été conduit à rechercher celles-ci dans l'organisme des malades. Les travaux de Rummo et Bordoni ont établi leur présence dans le sang ; les expériences de Bouchard ont démontré leur passage dans l'urine. Remarquons cependant que les phénomènes sont en réalité fort complexes : dans un organisme infecté, on trouve trois sortes de poisons : les toxines microbiennes, engendrées par l'agent de la maladie ; — les poisons putrides, provenant de l'intestin, où les fermentations sont souvent plus intenses que normalement ; — les poisons cellulaires, dus à la désassimilation qui est exagérée et déviée. Si nous ajoutons que les organes destructeurs des toxines sont souvent altérés et incapables de remplir leur rôle, nous comprendrons combien les sources d'intoxication sont multiples. Si l'organisme résiste, c'est qu'une partie des toxines s'échappe constamment par les émonctoires et notamment par la voie rénale ; l'urine devient hypertoxique et cette hypertoxicité est une sauvegarde pour l'économie. Bien des fois cependant les phénomènes sont plus complexes. Dans la pneumonie, par exemple, la toxicité urinaire va en diminuant à mesure que la maladie progresse ; les poisons s'accumulent dans l'organisme, pour en être chassés brusquement au moment de la défervescence ; il se fait alors une crise urinaire, caractérisée par une forte polyurie et une toxicité de l'urine, qui peut dépasser de 5 à 6 fois la toxicité normale.

Principales toxines bactériennes.

Sans vouloir décrire les poisons microbiens que l'on a étudiés jusqu'ici, nous croyons intéressant de résumer, en quelques lignes, les connaissances actuellement acquises sur les principales toxines.

Il nous faut envisager d'abord les infections dont le mécanisme est inexplicable si l'on n'invoque l'action d'un poison soluble ; ce sont celles dont l'agent reste cantonné au point d'introduction : diphtérie, tétanos, choléra, gangrène gazeuse, charbon symptomatique.

Diphtérie. — La toxine diphtérique, découverte par Roux et Yersin, peut être obtenue à un tel degré d'activité que 1/50 et même 1/500 de centimètre cube tue un cobaye de 500 grammes. Si on réfléchit que 1 centimètre cube de liquide donne 0,01 de

résidu sec, soit 0,0004 de matière organique, et que la toxine ne représente qu'une partie de cette matière, on arrive à conclure qu'elle peut empoisonner un poids d'êtres vivants 20 millions de fois supérieur au sien !

Le principe actif, insoluble dans l'alcool, est détruit par la lumière, la chaleur, les oxydants, l'eau iodée et la trichlorure d'iode. Roux et Yersin le considèrent comme un ferment ; Brieger et Fränkel comme une toxalbumine ; Wassermann et Proskauer comme une albumose ou, du moins, comme intimement uni à une albumose.

Tous les êtres ne sont pas également sensibles au poison diphtérique : les animaux réfractaires au bacille vivant le sont également à la toxine. Parmi les animaux facilement empoisonnés, il faut citer le cobaye ; le lapin est assez résistant ; le chien beaucoup plus ; la souris et le rat supportent d'assez fortes doses.

Déposée sur une muqueuse, la toxine diphtérique suscite la production de fausses membranes ; on peut provoquer ainsi une diphtérie vulvaire, oculaire et surtout une diphtérie laryngée dont les manifestations sont analogues à celles du croup.

Introduite sous la peau d'un cobaye, elle détermine de l'œdème et entraîne la mort en deux ou trois jours ; à l'autopsie, on trouve de la congestion pulmonaire, des épanchements pleuraux, des hémorragies dans les capsules surrénales. Chez le lapin, ce qui domine c'est la dégénérescence cellulaire du foie et des reins.

En injectant de très faibles doses, on amène des paralysies, avec altération du système nerveux, et de la myocardite.

La toxine diphtérique a la propriété d'adhérer à certains précipités. En ajoutant au milieu de culture du phosphate de soude, puis du chlorure de calcium, il se fait un précipité de phosphate de calcium qui entraîne le poison. Son injection amène chez les animaux les mêmes accidents que la toxine. Déposé sur une muqueuse, il provoque également une fausse membrane.

Tétanos. — Dans l'étude du tétanos on a commencé, comme on le fait souvent, par des méthodes complexes, pour arriver plus tard à des procédés plus simples. Brieger a isolé toute une série de bases : la tétanine, la tétanotoxine, la spasmotoxine, toutes trois convulsivantes, et une base stimulant les sécrétions salivaires et lacrymales.

Ces corps n'agissent qu'à dose énorme. C'est que le véritable poison est une matière albuminoïde, découverte par Knud Faber,

étudiée par Brieger et Fränkel, Tizzoni et Cattani, et surtout par Vaillard et Vincent.

Le poison obtenu par filtration des cultures est tellement actif, qu'il suffit de 1/100 000 de centimètre cube pour tuer une souris. Injecté sous la peau, il provoque le tétanos après une période latente variable, mais constante. D'après Courmont et Doyon, la toxine n'agit qu'indirectement; elle force l'organisme à produire un poison tétanisant. Cette hypothèse fort ingénieuse a été vivement discutée et ne peut encore être considérée comme absolument certaine.

Pour expliquer le mécanisme des accidents convulsifs, deux théories sont en présence : Autokratov, Courmont et Doyon invoquent une action du poison sur les nerfs sensitifs : Brunner admet une modification de la moelle, analogue à celle que produit la strychnine.

L'injection intra-cérébrale de toxine engendre une forme spéciale de tétanos, caractérisée par des crises convulsives intermittentes et des troubles moteurs. L'introduction dans les viscères amène un tétanos du grand sympathique, qui se traduit par de la dyspnée, du hoquet, des spasmes, sans contractures permanentes.

Choléra. — Le poison cholérique a été successivement étudié par Petri, qui l'a considéré comme une peptotoxine; par Hueppe et Scholl; par Gamaleia qui le regarde comme une nucléo-albumine contenue dans le corps des bactéries; par Sanarelli, Brieger et Fränkel, Pfeiffer, et surtout par Ransom. Les travaux de Ransom, complétés par les recherches de Metchnikoff, Roux et Salimbeni, démontrent que le poison cholérique, contrairement aux précédents, résiste à l'ébullition. Injecté aux animaux, il produit de l'abattement, du météorisme et de la diarrhée; la mort survient dans l'hypothermie. A l'autopsie, on trouve une hyperémie de l'intestin, un épanchement péritonéal, de la congestion du foie, du rein, et, chez le cobaye, des capsules surrénales.

Gangrène gazeuse. — La toxine de la gangrène gazeuse, préparée par Besson, produit un œdème souvent suivi d'une eschare. On peut en rapprocher la toxine du *charbon symptomatique*, signalée par Duenschmann.

Les agents pathogènes de ces deux infections donnent encore naissance à une leucocidine qui se trouve dans les cultures et les exsudats, et à une hémolysine qui explique le développement des épanchements sanguinolents.

Charbon. — En tête des microbes qui ont tendance à envahir l'organisme entier, se place le bacille charbonneux.

Considérée comme une ptomaine (Hoffa), une toxalbumine (Brieger et Fränkel), une albumose (Sidney Martin), la toxine charbonneuse a été bien étudiée par Marmier. Elle se trouve primitivement dans le corps des bactéries et y reste incluse, si la culture est faite dans de bonnes conditions; dans le cas contraire, elle l'abandonne et diffuse dans le milieu ambiant. Injectée aux animaux, elle produit la fièvre, la diarrhée et entraîne la mort dans l'hypothermie, avec des convulsions terminales.

Ce poison supporte assez bien la chaleur; il est atténué par les hypochlorites et le réactif iodo-ioduré.

Septicémies. — C'est dans le groupe des bacilles produisant les septicémies hémorragiques que se range le microbe du choléra des poules. Nous avons déjà rappelé l'expérience de Pasteur sur le poison narcotique que renferment les bouillons de culture. Signalons encore quelques recherches démontrant que les divers microbes de ce groupe produisent également des albuminoïdes toxiques (Schweinitz, Voges).

Des démonstrations analogues ont été données pour le *Proteus vulgaris*, le bacille pyocyanique, le *Bacillus septicus putidus*.

La toxine du bacille pesteux est assez instable : ce serait une nucléine (Federici) qui tue à la dose de 0 gr. 05 ou 0 gr. 06 par kilogramme; elle est immunisante.

Colibacillose. — Par le rôle important qu'ils jouent dans l'organisme, même à l'état normal, les microbes appartenant au groupe du colibacille méritent une place à part dans la rapide revue que nous présentons.

Les produits solubles de ces divers microbes ont été étudiés par Denys et Brion et surtout par Gilbert. Leur action est d'autant plus marquée, que la virulence du germe employé est plus grande et que la culture est plus ancienne. Néanmoins, pour amener la mort, il faut généralement des doses assez élevées. Il se produit, chez les animaux en expérience, des phénomènes nerveux très marqués, notamment des convulsions tétaniformes.

A l'état normal, le colibacille doit sécréter constamment, dans le tube digestif, des poisons qui sont en partie détruits par les épithéliums intestinaux, en partie arrêtés par le foie, et dont l'excès contribue à donner à l'urine sa toxicité.

Dans divers états pathologiques, la virulence du colibacille est

accrue. C'est ce qui s'observe dans nombre de maladies générales : sous l'influence des perturbations organiques, alors même que l'intestin n'est pas touché, le colibacille devient plus actif et produit une quantité plus considérable de substances toxiques.

Le poison le plus important semble être l'endotoxine. Les colibacilles étant tués, lavés à l'alcool et à l'éther sont triturés; on obtient une poudre capable de tuer le cobaye dans la proportion de 1 p. 40 000. (1 gr. de cette poudre tuerait 40 000 gr.) On peut en extraire un poison soluble provoquant l'hypothermie et la mort et une hémolysine dont l'injection dans le péritoine provoque une péritonite hémorragique (Vaughan).

Dysenterie. — Le bacille de la dysenterie donne une toxine assez énergique. Deux gouttes suffisent à tuer un lapin. Le poison provoque une diarrhée parfois extrêmement abondante, suivie d'un affaiblissement progressif et de paralysie. La mort survient en 4 ou 5 jours et l'autopsie révèle des hémorragies et des foyers nécrotiques dans le gros intestin.

Fièvre typhoïde. — La toxine typhique a été étudiée par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels il convient de citer surtout Chantemesse et Widal, Sanarelli, Brieger et Fränkel, Chantemesse et Ramond. C'est une toxalbumine que l'alcool précipite (Brieger et Fränkel).

Chantemesse utilise un milieu spécial : une macération à froid de rate et de moelle osseuse, additionnée d'une petite quantité de sang humain. Le maximum de toxicité s'observe du cinquième au sixième jour. Injectée aux animaux, cette toxine produit des effets différents suivant les doses : une forte quantité amène la diarrhée et entraîne la mort dans l'hypothermie; avec une plus faible dose, le premier phénomène est un accès de fièvre, et l'animal succombe dans la cachexie.

A l'autopsie, on retrouve dans l'intestin une abondante diarrhée jaunâtre; la rate est fortement colorée. Les urines sont rarement albumineuses.

A côté du poison soluble, existe une endotoxine qu'on peut extraire des corps bacillaires par la congélation dans l'air liquide (Macfadyen et Bowland).

D'après Mariani les extraits aqueux ou alcooliques des matières fécales de typhoïdiques seraient de 3 à 4 fois plus toxiques que les extraits analogues préparés avec des matières d'hommes normaux.

Streptocoque. — Les cultures du streptocoque, surtout quand

elles ont été faites à l'abri de l'air, renferment des poisons qui possèdent au plus haut point le pouvoir hémolytique; qui exercent une action marquée sur le système nerveux, entraînent un amaigrissement rapide, de la paralysie, et amènent la mort en deux ou trois jours. La substance active est une toxalbumine que précipite l'alcool; elle est partiellement détruite par la chaleur.

Staphylocoque. — Le staphylocoque donne naissance à des produits toxiques multiples dont Rodet et Courmont ont fait une excellente étude.

Ses cultures renferment une substance pyogène précipitable par l'alcool, des substances solubles dans ce liquide, qui prédisposent à l'infection, d'autres qui amènent la vaso-dilatation. Les poisons précipitables par l'alcool provoquent le tremblement, les convulsions tétaniformes, et entraînent la mort en quelques heures; les matières solubles dans l'alcool produisent de l'anesthésie et tuent par arrêt du cœur. La culture du staphylocoque renferme encore une hémolysine et surtout une leucocydyne très active.

Pneumocoque. — La toxine du pneumocoque, bien étudiée par Carnot et Fournier, produit, quand on l'introduit dans le poumon, des lésions semblables à celles de la pneumonie humaine. L'intestin est le siège de petites hémorragies, le myocarde est lésé comme dans la diphthérie expérimentale.

Coqueluche. — D'après Bordet et Gengou, le microbe de la coqueluche ne produit pas de toxine soluble, mais renferme une endotoxine très active. Les cultures de 15 tubes de gélose sont délayées dans 60 cm³ d'eau salée. L'injection sous-cutanée du liquide ainsi préparé produit de la nécrose et des ulcérations; l'injection intra-veineuse de 1 ou 2 cm³ entraîne la mort en dix-huit heures.

Gonocoque. — La gonotoxine, d'après Christmas, précipite par l'alcool et résiste à une température de 70°. Injectée dans les veines du lapin, elle provoque une cachexie souvent mortelle. Déposée sur une muqueuse, elle amène un exsudat purulent. Introduite dans l'urètre humain, elle suscite, au bout de quatre heures, un écoulement purulent qui guérit en cinq jours.

Morve. — Les produits solubles du bacille de la morve, étudiés d'abord par Finger, produisent la mort rapide ou, si la dose est moins forte, provoquent des paralysies et entraînent la mort dans la cachexie.

Une des propriétés les plus importantes des cultures stérilisées,

c'est que leur injection détermine chez les animaux morveux une élévation très notable de la température. Ce résultat, dont on doit la découverte à Kalning, a été mis à profit en pratique. On prépare une lymphé ou malléine, fréquemment employée en médecine vétérinaire pour le diagnostic des lésions latentes ou suspectes.

Tuberculose. — L'action de la lymphé morveuse peut être assimilée à l'action qu'exerce la lymphé de Koch ou tuberculine. Cette dernière détermine une réaction analogue chez les sujets tuberculeux. Mais la tuberculine, préparée en concentrant les cultures ou en triturant les bacilles, ne renferme pas les véritables produits solubles, c'est-à-dire les substances primaires. Celles-ci sont multiples. On a isolé une toxalbumine hyperthermisante; une ptomaine, qui provoque la dyspnée, l'hyperthermie et entraîne la mort en deux ou trois jours; une toxomucine produisant des foyers de nécrose au point injecté; une toxalbumose qui abaisse la température des animaux sains et suscite des réactions congestives et fébriles chez les tuberculeux; un alcaloïde (Zuelzer) provoquant une violente dyspnée.

En distillant les cultures, Auclair a obtenu une substance volatile, à odeur d'amande amère, dont l'injection chez les cobayes détermine de la fièvre, de l'amaigrissement et entraîne lentement la mort. Le même auteur, en traitant les bacilles desséchés, par l'éther, la benzine, le chloroforme, a isolé des lipoides actifs qui provoquent la caséification des parties avec lesquelles ils se trouvent en contact et suscitent une cachexie progressive à laquelle l'animal succombe. On a signalé encore, dans les cultures ou les extraits préparés avec les organes des animaux tuberculeux, des substances dont l'injection est suivie d'un amaigrissement progressif.

A côté des matières contenues dans les cultures, il faut citer celles qu'on trouve dans le protoplasma même des bacilles. Koch y a découvert une substance pyogène. Prudden et Hodenpyl ont montré que les bacilles morts possèdent la propriété de susciter la formation de granulations analogues aux tubercules.

Toxines produites par les agents infectieux non bactériens.

Les toxines produites par les agents infectieux supérieurs aux bactéries ont été moins bien étudiées. C'est que les auteurs, per-

suadés pour la plupart que les bactéries ont le monopole de produire des infections, ne se sont pas suffisamment attachés au problème. Ceux qui ont entrepris quelques expériences sont arrivés à des conclusions généralement négatives.

Il faut remarquer d'abord que tout parasite qui suscite le développement d'une lésion secrète ou renferme une substance toxique; sinon, il serait parfaitement supporté par les tissus. Cette remarque s'applique même aux substances inanimées; elles n'agissent que si elles sont solubles. D'un autre côté, on ne doit pas conclure de l'absence de toxines dans un bouillon de culture à leur non-production dans un organisme vivant. Pour un grand nombre de bactéries pathogènes, il faut, si l'on veut mettre en évidence la présence d'une toxine, utiliser les milieux les plus complexes et varier les procédés de stérilisation : dans le bouillon ordinaire, la plupart des bacilles ne produisent pas de poisons, en quantité appréciable.

Quand on voit un parasite amener des accidents graves ou mortels, alors même qu'il reste localisé en un point de l'organisme, force est d'admettre qu'il a donné naissance à un produit soluble. Rien d'instructif à ce sujet comme l'histoire d'*Endomyces albicans*. Ce végétal, inoculé sous la peau ou dans le péritoine, peut produire des troubles nerveux, de la paralysie, des mouvements de manège, des mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal. Les animaux succombent du troisième au quinzième jour; l'autopsie établit l'absence de toute lésion viscérale et permet de reconnaître que le parasite n'a pas quitté le point où il a été introduit. On ne peut donc expliquer les troubles et la mort que par l'absorption d'une matière toxique.

Pour que l'hypothèse soit indiscutable, il faut déceler le poison. Or, en injectant à des lapins des cultures stérilisées par la chaleur, on provoque des accidents mortels; il suffit, si le parasite a été exalté, d'introduire 5 centimètres cubes. Les effets toxiques dépendent d'un poison contenu dans le protoplasma du végétal; les cultures desséchées, triturées et réduites en poussières, sont soumises à la force centrifuge. La partie supérieure, formée du protoplasma protéique et des substances grasses, est toxique; la partie inférieure, contenant des fragments de la membrane et une partie du protoplasma, confère l'immunité (Concetti).

Il nous semble permis actuellement de donner une portée générale aux faits qui ont été observés et de conclure que tous les

agents infectieux agissent par des substances toxiques. Celles-ci dont la constitution chimique est mal connue, ont été mises en évidence par l'expérimentation qui a pu en établir l'importance et en démontrer la pluralité. L'augmentation de la toxicité du sang et de l'urine, que nous avons signalée au cours des maladies infectieuses, est une nouvelle preuve de la formation et de l'importance des poisons microbiens.

Action des toxines, réactions de l'organisme.

Les toxines dont nous venons d'indiquer brièvement l'origine produisent, avons-nous dit, une lésion locale et, en même temps, peuvent imprégner toute l'économie.

Localement, elles altèrent les cellules avec lesquelles elles viennent en contact : si elles sont très énergiques, elles les font périr ; si elles sont moins actives, elles provoquent des dégénérescences suivies de phénomènes réactionnels. La portion des substances solubles qui passe dans la circulation va produire des effets analogues sur le reste de l'organisme. Suivant l'activité des toxines, les cellules des organes et des tissus périront ou présenteront des dégénérescences plus ou moins profondes.

Nous avons supposé jusqu'ici que l'être envahi était absolument passif, qu'il laissait se développer le microbe, comme le ferait un liquide inerte ; en réalité, les phénomènes sont beaucoup plus complexes.

Quand un microbe pénètre en un point de l'organisme il se trouve plongé dans des liquides doués d'un certain pouvoir antiseptique, c'est-à-dire capables d'exercer une *action bactéricide*.

Si le microbe est peu résistant, il sera complètement détruit ; s'il est plus vigoureux, il sera simplement affaibli ; puis, après une première défaite, il reprendra le dessus et se mettra à pulluler. Mais alors intervient un nouveau mode de défense. Les leucocytes contenus dans le sang font d'incessantes patrouilles ; ils surveillent les téguments et les muqueuses, accourent vers les moindres écorchures, traversent même les muqueuses, pour pénétrer dans les cavités qu'elles bordent et y remplir leur rôle protecteur. Tout microbe tendant à envahir un organisme se trouvera donc en présence des cellules migratrices, toujours prêtes à renforcer les cellules fixes et à exercer une action phagocytaire.

Si le microbe est très virulent, sa pullulation est à peine entravée; il se développe et sécrète des substances nocives. Les cellules les plus rapprochées du foyer microbien pourront périr; les autres présenteront des phénomènes réactionnels qui aboutiront souvent à leur prolifération, à un retour vers leur état embryonnaire et à la réapparition de leur pouvoir phagocytaire. Les réactions locales ont donc pour effet d'augmenter un des moyens de défense de l'organisme.

En même temps, les toxines, qui ont été absorbées, modifient la nutrition des cellules; celles-ci se trouvent élaborer la matière sur un nouveau plan. Or, on sait que les humeurs de l'organisme représentent des produits de sécrétion cellulaire; la vie des cellules étant modifiée, les humeurs sont modifiées à leur tour; il se produit ainsi des substances utiles à l'organisme, les unes bactéricides, les autres antitoxiques.

Les substances bactéricides, qui existent déjà en petite quantité à l'état normal, rendent le milieu défavorable au microbe; elles exercent sur lui cinq espèces d'actions : elles le détruisent, entravent son développement, modifient sa forme, troublent ses fonctions, provoquent son atténuation.

Les substances antitoxiques sont celles qui agissent, non plus sur le microbe, pour diminuer son rôle pathogène, mais sur l'organisme pour augmenter sa résistance. Elles imprègnent les cellules et les empêchent d'être influencées par les toxines. Elles agissent donc d'une façon complexe, par un mécanisme détourné, et non, comme on l'avait cru tout d'abord, en neutralisant les toxines, à la façon dont un acide neutralise une base.

Si ces sécrétions favorables ne se produisent pas trop tard, si elles se font avec énergie, la marche de la maladie sera entravée ou arrêtée. Mais si leur apparition est tardive et leur quantité insuffisante; l'organisme succombera, malgré le développement d'un certain degré d'état bactéricide.

Les travaux d'Ehrlich ont conduit à une conception nouvelle du mode d'action des toxines et du mécanisme de l'immunité. D'après ce savant, la toxine comprend deux groupements atomiques distincts, dénommés, l'un *haptophore*, l'autre *toxophore*.

Le groupe *haptophore*, plus stable, a la propriété de se fixer sur les cellules de l'animal ou du moins sur des masses protoplasmiques, sortes de bras ou de récepteurs appelés, d'après un nom emprunté à la chimie, des *chaînes latérales*. Il forme ainsi une

combinaison qui fixe le groupe *toxophore*, c'est-à-dire l'élément toxique qui, contrairement au précédent, est très labile.

A côté des toxines, Ehrlich a créé le groupe des toxoïdes et des toxones.

Les *toxoides* dérivent des toxines; ils conservent le groupe haptophore, mais ne possèdent plus le groupe toxophore : ce sont des toxines amputées.

Les *toxones* prennent naissance en même temps que les toxines; elles existent à côté d'elles et peuvent produire des troubles sérieux; les paralysies diphtériques, par exemple, sont dues à leur action.

L'immunisation peut être obtenue au moyen des toxines ou des toxoïdes, le groupe toxophore n'entrant pas en jeu. Le groupe haptophore se combine avec les chaînes latérales de certaines cellules : c'est une affinité spéciale qui explique la spécificité du processus. La cellule se trouve physiologiquement amputée : elle réagit en donnant naissance à de nouveaux récepteurs; ceux-ci se produisant en excès, deviennent tellement abondants qu'ils se détachent de la cellule mère et tombent dans les humeurs. Ils continueront à fixer les éléments haptophores et, par conséquent, ils arrêteront les toxophores et les empêcheront d'arriver au contact des cellules : autrement dit, ils neutraliseront leur action. L'immunité est donc caractérisée par l'apparition de récepteurs libres dans le plasma sanguin.

Quand il s'agit d'un sérum bactéricide, on admet un mécanisme différent. A l'état normal, existe une substance capable de dissoudre les éléments figurés accidentels, les microbes aussi bien que les hématies et les cellules étrangères. Cette substance se trouve soit dans le plasma, soit, comme l'admet Metchnikoff, dans les leucocytes dont elle s'échappe en maintes circonstances. Elle est détruite par un chauffage à 55°. On la nomme *alexine* (Büchner), *complément* ou *addiment* (Ehrlich), *cytase* (Metchnikoff). Ehrlich distingue une *microcytase* bactéricide dans les polynucléaires et une *macrocytase* globulicide et cytolytique dans les mononucléaires. Comme la toxine, l'alexine renferme un groupe zymotoxé et un groupe haptophore.

Au cours de l'immunisation contre les éléments figurés et notamment contre les bactéries, on voit apparaître dans le plasma une substance nouvelle, spécifique, résistant à une température de 55°, incapable de dissoudre les éléments figurés, mais ayant la propriété

de les rendre sensibles à l'alexine normale. Cette substance s'appelle *anticorps*, *sensibilisatrice* (Bordet), *immusine* (Büchner), *philocytae* (Metchnikoff), *ambocepteur* (Ehrlich, Levaditi). Elle serait munie de deux groupes haptophores (d'où le nom d'ambocepteur) servant d'une part à l'unir à la cellule, de l'autre à l'alexine.

La théorie des chaînes latérales, telle que Ehrlich l'a formulée, nous explique encore le mécanisme de l'immunité passive. Un sérum injecté à un animal lui confère l'immunité parce qu'il introduit dans son organisme un certain nombre de récepteurs libres.

Enfin l'immunité naturelle serait due à la présence de récepteurs nombreux dans des organes d'importance vitale minime.

Contrairement aux toxines, les endotoxines ne provoqueraient pas le développement d'anticorps. Cette affirmation est contredite par Besredka qui, en injectant dans les veines diverses endotoxines, et particulièrement de l'endotoxine typhique, a obtenu des anti-endotoxines efficaces.

Sérums cytolytiques. — Le développement des propriétés bactéricides n'est que le cas particulier d'une loi générale. De nombreuses expériences établissent que l'introduction dans les veines d'un animal d'éléments cellulaires provenant d'un animal d'espèce différente, confère au sang la propriété de détruire les cellules qu'on a ainsi injectées. Le sérum devient donc *cytolytique*. Injecté à l'animal de l'espèce qui a fourni les cellules, il exercera une action nocive sur l'organe qui a servi à l'expérience et pourra en provoquer la dégénérescence. Par ces sérums cytolytiques, l'expérimentateur semble capable de détruire un viscère, de le supprimer d'une façon complète. Malheureusement les faits n'ont pas toujours cette simplicité schématique. D'autre part les mêmes sérums introduits à petites doses peuvent provoquer des réactions organiques et amener une suractivité fonctionnelle. Ce dernier résultat a déjà été mis à profit, avec plus ou moins de succès par la thérapeutique.

Il est du reste évident que l'organisme utilise constamment la propriété de produire des anticorps. Une expérience de Leclainche et Vallée le démontre : on injecte dans les veines d'un lapin une urine albumineuse ; le sérum de cet animal acquiert la propriété de précipiter l'albumine de cette urine.

Réactions cellulaires locales. — Les modifications humorales, dont nous venons d'indiquer le mécanisme, ont pour résultat

d'affaiblir les microbes et de favoriser l'action protectrice des cellules.

Nous avons déjà dit qu'au point où le microbe est introduit, il se produit des proliférations cellulaires; en même temps, certaines cellules succombent; elles représentent alors des corps étrangers qui excitent le système nerveux et provoquent, par action réflexe, une vaso-dilatation au point envahi. Les leucocytes, suivant le processus découvert par Cohnheim, sortent des vaisseaux et se dirigent vers la région malade; ils sont attirés par les produits microbiens et les déchets cellulaires qui possèdent la propriété dite *chimiotactique positive*. Alors s'engage entre les cellules et les microbes une lutte dont Metchnikoff, par une série d'admirables travaux, nous a dévoilé les phases successives. Les cellules s'emparent des microbes, les incorporent et les font disparaître par un procédé de digestion intracellulaire. C'est ce qu'on appelle la *phagocytose*. Malheureusement, le phagocyte n'est pas toujours le plus fort: bourré de microbes, il pourra périr, quelquefois après être rentré dans la circulation; l'auxiliaire de tout à l'heure transportera donc les germes et servira à disséminer l'infection.

Les cellules fixes des tissus peuvent venir en aide aux leucocytes: les cellules rondes du tissu conjonctif, les clasmatoctes de Ranvier, revenues à leur forme embryonnaire, certaines cellules du parenchyme hépatique ou rénal, les endothéliums vasculaires, exercent également un rôle phagocytaire.

Quand le microbe est doué d'une virulence extrême, la lutte n'est pas possible. L'envahisseur trouve dans les humeurs un excellent milieu de culture; il se développe, produit des substances chimiotactiques négatives, c'est-à-dire capables de repousser les leucocytes, donne naissance à des toxines qui sidèrent l'économie. Aucune réaction défensive ne peut se produire.

Il est bien certain qu'entre ces différentes modalités infectieuses existent d'innombrables transitions. On peut néanmoins, d'une façon schématique, résumer ainsi les diverses éventualités qui peuvent se présenter.

1° Microbe non virulent: destruction par les liquides normalement bactéricides. Pas de trouble.

2° Microbe légèrement virulent: destruction commencée par les humeurs bactéricides, achevée par les phagocytes; lésion locale légère.

3° Microbe virulent: formation inconstante d'une lésion locale;

imprégnation des cellules de l'organisme; réactions cellulaires aboutissant à la production de substances bactéricides, c'est-à-dire défavorables au microbe, et antitoxiques, c'est-à-dire augmentant la résistance des cellules. Les germes, mis à mal par les humeurs, sont détruits par les phagocytes qu'attirent les propriétés chimiotactiques positives des produits microbiens et des déchets cellulaires.

4° Microbe très virulent : défaite de l'organisme. Peu ou pas de réactions cellulaires; peu ou pas de modifications humorales; phagocytes repoussés par les sécrétions microbiennes douées du pouvoir chimiotactique négatif.

Nous reviendrons du reste sur tous ces phénomènes, notamment à propos de l'inflammation, de l'immunité, des vaccinations.

CHAPITRE X

LES RÉACTIONS NERVEUSES

Rôle des réactions nerveuses en physiologie et en pathologie. — Réactions locales et réactions générales : des causes qui les font varier. — Les diverses variétés de réactions nerveuses : réactions psychiques, sensitives, motrices, vaso-motrices, nutritives. — La fièvre nerveuse. — Le choc nerveux.

Tous les actes vitaux ne sont que des réactions provoquées par des agents externes. Certaines réactions se produisent au point même où agit l'excitant; ce sont celles que Bouchard désigne sous le nom de *réactions élémentaires autonomes*. Les autres, plus complexes, sont mises en jeu par des modifications du système nerveux : ce sont de véritables actes réflexes. Elles ont pour point de départ toutes les terminaisons des nerfs centripètes, c'est-à-dire des nerfs de la sensibilité générale, spéciale ou viscérale. Elles ont pour résultats des modifications psychiques, sensitives, motrices, vaso-motrices, sécrétoires, trophiques, qui tantôt se produisent à l'endroit irrité, c'est-à-dire reviennent au point de départ par une sorte de réflexe en navette, tantôt aboutissent en des régions éloignées et multiples.

Les excitations, qui servent de point de départ aux réactions nerveuses, sont continuelles bien que souvent inconscientes; elles sont indispensables au fonctionnement régulier des actes vitaux; elles maintiennent les centres nerveux en activité. Même à l'état normal, elles présentent d'incessantes variations. Les modifications du baromètre, du thermomètre, influencent considérablement nos aptitudes physiques ou psychiques. Il est de notion vulgaire qu'on n'a pas les mêmes idées, les mêmes sentiments, la même énergie,

aux différentes saisons, aux diverses heures de la journée ; le temps pluvieux, les chaleurs excessives, diminuent l'énergie musculaire ; l'air vif, et notamment l'air marin, augmente l'activité. La lumière rouge excite le système nerveux et la lumière verte le calme. De même, les influences psychiques peuvent modifier considérablement l'état de notre corps et, réciproquement, les troubles de nos organes retentissent sur nos idées. Le moindre malaise gastro-intestinal engendre la tristesse et la mélancolie. Toutes ces variations sont encore de l'ordre hygide : elles ne constituent pas la maladie, mais souvent y prédisposent.

Réactions locales et réactions générales. — Les résultats des réactions nerveuses doivent, avons-nous dit, être étudiés à leur point de départ et à distance.

Localement, l'excitation se traduit, dans certains cas, par un mouvement brusque, inconscient. Quand on touche par mégarde un objet chaud, on retire le doigt, souvent même avant d'avoir éprouvé la sensation douloureuse. Ailleurs ce sera une modification vaso-motrice : sous l'influence d'une application froide, les vaisseaux se resserrent, la partie devient exsangue. S'il s'agit d'une application chaude, ce sont les phénomènes inverses qui surviennent. Enfin, si une cause d'irritation tombe dans les tissus, il se produit une congestion active, suivie d'œdème et de diapédèse.

En même temps que ces manifestations locales qui toutes sont de nature défensive, on observe des modifications en des points éloignés, parfois en des points symétriques. Reprenant une expérience de W. Edwards, Brown-Séquard et Tholozan ont montré que, si on plonge une main dans l'eau froide, la température de l'autre s'abaisse. L'effet n'est pas dû à une perte de calorique, mais à un réflexe homologue et symétrique. Dans certains cas, les phénomènes sont dissemblables : il se produit un balancement entre la circulation périphérique et la circulation centrale. D'autres fois, les manifestations sont plus complexes : la section d'un nerf peut produire des zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie sur des points qui n'ont aucun rapport avec la distribution du filet sectionné.

Reste un troisième groupe, qui comprend les réactions générales consécutives à un trouble local : ce sont les frissons, le délire, les convulsions, la syncope, la fièvre, le choc nerveux.

Des causes qui font varier les réactions nerveuses. — Les phénomènes réactionnels varient d'intensité suivant leur point de

départ. Ils sont d'autant plus marqués que la région excitée est plus richement innervée. Si, par exemple, on plonge brusquement dans de l'eau froide le museau d'un lapin, il se produit une syncope respiratoire; si on immerge le train de derrière, c'est-à-dire une région plus étendue, mais moins riche en terminaisons nerveuses, on n'observe aucun trouble notable.

Il est facile de comprendre qu'on augmente l'intensité des réactions en augmentant l'excitabilité des terminaisons centripètes : les frictions, l'application des sinapismes, l'action de la chaleur, en congestionnant la peau, rendent la sensibilité plus vive et les réactions plus énergiques; réciproquement, le refroidissement, les anesthésiques locaux comme la cocaïne, diminuent ou suppriment les effets réactionnels. Il faut ajouter seulement que, dans ces diverses conditions, les phénomènes sont plus complexes qu'on pourrait le croire. Quand on modifie les terminaisons nerveuses, on modifie, par cela même, les excitations qui maintiennent la tension des centres nerveux et leur aptitude réactionnelle.

On peut, en effet, agir sur les centres en agissant sur la périphérie. On peut aussi agir directement sur eux, par exemple au moyen de sections qui, en abolissant certaines influences frénatrices, augmentent le pouvoir réactionnel des autres parties. Sous l'influence directe de la chaleur ou du froid, les centres nerveux deviennent également plus ou moins aptes à réagir. Mais, en général, ce sont les substances toxiques qui interviennent : le bromure, l'opium, le chloral, exercent une influence sédative bien connue; réciproquement, la strychnine produit une hyperexcitabilité médullaire tellement marquée, que la moindre excitation provoque de violentes convulsions toniques.

Les altérations qui portent sur les voies de transmission ne sont pas moins importantes. Frappent-elles les voies centripètes, il en résulte des retards ou des troubles dans les perceptions et les réactions. Portent-elles sur les voies centrifuges, on observe tantôt des crampes ou des contractures, tantôt du tremblement, des mouvements désordonnés ou insuffisants.

D'autres fois, ce sont les organes auxquels aboutit le réflexe qui sont altérés et qui, sous l'influence d'une excitation périphérique minime, présenteront des désordres fort graves. L'exemple le plus saisissant nous est fourni par la pathologie cardiaque : une impression légère, qui provoquera simplement quelques palpita-

tions chez un homme sain, pourra, chez un individu atteint de myocardite ou d'insuffisance aortique, déterminer une syncope mortelle.

Même à l'état normal, les réactions nerveuses varient suivant une foule de conditions prédisposantes qu'il nous faut rapidement passer en revue.

C'est d'abord l'influence de l'espèce : les réactions sont d'autant plus vives que les êtres sont plus élevés. Des excitations qui ne produisent rien chez les animaux peuvent déterminer des accidents chez l'homme : un violent coup, porté sur le testicule, est bien supporté par un chien ; il provoque souvent chez l'homme une lipothymie ou une syncope. Le choc nerveux est également assez rare chez les animaux ou ne survient que sous l'influence de causes extrêmement violentes.

Pour nous borner à l'espèce humaine, nous signalerons d'abord l'influence du sexe. Chez la femme, les réactions nerveuses se font bien plus facilement que chez l'homme ; les femmes rougissent ou pâlisent, pleurent ou rient au moindre prétexte. Mais, pour bien saisir les différences, il faut envisager la période génitale. Chez le jeune enfant, le système nerveux offre toujours le caractère féminin ; c'est une notion banale que, chez lui, les réactions sont rapides, mobiles et excessives. A un âge avancé, les différences sexuelles s'atténuent : par suite de son involution somatique et psychique, le vieillard est un être qui réagit peu ; les impressions les plus fortes le laissent indifférent. De même, quand une maladie infectieuse éclate, les réactions si bruyantes chez l'enfant, si marquées chez l'adulte, sont presque nulles chez lui, et l'on est très surpris, à l'autopsie, de trouver, par exemple, une pneumonie, arrivée à la période d'hépatation grise, sans qu'aucun symptôme en ait révélé l'existence.

Toutes choses égales quant à l'âge et au sexe, il existe des facteurs nombreux qui interviennent pour imprimer au système nerveux des aptitudes réactionnelles spéciales et conférer ainsi une personnalité à l'individu. C'est d'abord l'influence de l'hérédité et de l'innéité.

Les caractères psychiques, les tendances réactionnelles se transmettent des parents aux enfants. C'est un point sur lequel nous reviendrons longuement dans les chapitres suivants. Si tous les enfants d'une même famille ne sont pas absolument sem-

blables, si leurs aptitudes réactionnelles sont souvent fort différentes, c'est que l'état du système nerveux chez les parents n'a pas été le même aux diverses époques de la vie. Le système nerveux de l'enfant reproduit le système nerveux des parents, tel qu'il était à la période où a eu lieu la conception.

D'une façon générale, les enfants nés de parents jeunes sont plus aptes à réagir, ils ont plus d'entrain, plus de gaieté. Quand les générateurs sont plus âgés, quand ils ont vu leur vie traversée par les déboires et les désillusions qui nous sont rarement épargnés, quand leur système nerveux a subi le contre-coup des événements extérieurs et a acquis cette sorte de tristesse qui caractérise l'âge mur, l'enfant vient au monde plus calme : il n'aura pas les illusions et les enthousiasmes de ceux qui sont nés plus tôt; il versera, souvent dans la mélancolie et le spleen. Si la conception est encore plus tardive, on aura affaire à ces enfants de vieux, reconnaissables à leur peu de jeunesse, à leur sénilité précoce qui semble continuer la sénilité de leurs parents.

Il faut tenir compte ensuite de l'état d'esprit, des conditions somatiques et psychiques qui existaient au moment de la conception et pendant la gestation. On comprend facilement que, dans ce cas, l'influence du père soit moins marquée, car elle n'agit que pendant la période de formation des spermatozoïdes : l'influence de la mère se fait sentir et pendant le développement de l'ovule et pendant toute la grossesse. Il semble même que les troubles d'origine infectieuse ou névropathique, survenant pendant la gestation, aient une influence beaucoup plus marquée sur le produit que ceux qui existent au moment de la conception.

Les modifications incessantes que transmet l'hérédité expliquent le développement des races et font comprendre l'influence de la civilisation. Celle-ci a pour effet de diminuer l'intensité et la fatalité des réactions nerveuses. On peut dire du sauvage ce que Virchow disait de l'enfant : c'est un être médullaire. Chez l'adulte civilisé, le cerveau est prédominant et régit les centres sous-jacents : ainsi se crée la volonté, qui devient capable d'arrêter diverses réactions, même les réactions vaso-motrices; on peut s'empêcher de crier sous l'influence de la douleur, de rougir ou de pâlir sous l'influence d'une émotion. Il arrive cependant qu'à certains moments la volonté même la plus énergique, subit des éclipses plus ou moins longues. Au cours ou à la convalescence des maladies, les manifestations psychiques les

plus élevées s'affaiblissent et les réactions nerveuses reprennent le caractère de fatalité qu'elles semblaient avoir perdu dans les races supérieures.

Nature des réactions nerveuses.

Réactions psychiques. — Dans leur expression la plus haute, les réactions nerveuses se traduisent par des phénomènes d'ordre intellectuel. Nous avons déjà établi que toutes nos idées, quelles qu'elles soient, ont une origine externe. Nous pouvons aujourd'hui encore admettre l'ancien adage, si vivement critiqué par l'école spiritualiste, et répéter que toutes nos acquisitions actuelles ont eu pour point de départ des impressions sensibles ou sensorielles. Mais, si nous rejetons l'existence des idées innées, nous devons reconnaître que le cerveau humain possède, dès la naissance, certaines aptitudes spéciales. Nous héritons jusqu'à un certain point de l'expérience acquise par nos parents. Il est bien certain que le cerveau d'un enfant né de parents civilisés ne doit pas avoir les mêmes prédispositions intellectuelles que le cerveau des nouveau-nés dans les races sauvages, et il n'est guère probable que le fils de l'homme primitif, si, par impossible, il était transporté dans notre monde, puisse acquérir les connaissances qu'on inculque aux enfants de notre époque.

Les propriétés intellectuelles ou morales, qui se sont développées ainsi dans les races et les familles, peuvent être perverties dans un grand nombre de maladies. Nous ne discutons plus aujourd'hui l'influence du corps sur l'esprit. C'est une vérité banale que le caractère, l'intelligence, la capacité de travail se modifient considérablement au cours des maladies les plus diverses. La tristesse et l'hypocondrie des individus atteints d'affections gastriques, intestinales, hépatiques ou génito-urinaires, le délire des fébricitants sont des exemples trop bien connus pour que nous ayons besoin d'y insister.

Réciproquement, les impressions psychiques modifient notre état somatique. L'émotion provoque la polyurie, la diarrhée, arrête la digestion. Il suffit même que l'esprit se fixe sur une idée, pour qu'il se produise une série de mouvements, presque insensibles, qui ne sont qu'une tendance à l'acte. C'est de cette façon que certains hommes, doués d'une sensibilité tactile très développée, arrivent, en percevant ces mouvements ébauchés, à lire la pensée.

Le médecin doit tenir grand compte des réactions psychiques inconscientes. Très souvent une phrase prononcée devant un malade qui semble plongé dans le coma peut provoquer des réactions très marquées. D'autres fois c'est le malade lui-même qui, inconsciemment, s'auto-suggestionne. On arrive souvent à améliorer des troubles nerveux en se persuadant que la guérison est proche; c'est surtout au moment de s'endormir qu'on devra fixer son attention sur l'imminence d'une modification favorable. Pendant le sommeil les centres travailleront sur le thème qu'on leur aura fourni et, si on s'astreint régulièrement à un effort de ce genre, on obtiendra la rétrocession ou la disparition complète de manifestations inquiétantes. Réciproquement s'endormir sur une idée triste, sur une crainte ou une appréhension, c'est favoriser l'éclosion de troubles nerveux.

Réactions sensitives. — Les manifestations réactionnelles portent souvent sur la sensibilité. Une excitation nerveuse peut provoquer des phénomènes d'anesthésie ou d'hyperesthésie : une douleur superficielle guérit une douleur profonde. Brown-Séquard a montré que la projection, sur le larynx, d'un courant d'acide carbonique est suivie d'une anesthésie cutanée. Chez un sujet à système nerveux prédisposé, par exemple chez une femme hystérique, un traumatisme, même léger, pourra déterminer une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, c'est-à-dire l'abolition des sensibilités générale et spéciale dans toute une moitié du corps.

Réactions motrices. — Les réactions, qui se passent dans la sphère motrice, sont beaucoup plus nombreuses. Le meilleur exemple est fourni par le chatouillement de la plante du pied. On observe d'abord un retrait brusque de la jambe, qui se produit même pendant le sommeil : c'est le réflexe plantaire. Si l'on continue l'excitation, l'individu enlève les deux pieds, puis il est pris d'un rictus nerveux, de spasmes, enfin de convulsions. Si l'on opère sur un sujet plus sensible, les convulsions apparaîtront plus facilement. Chez l'enfant, la moindre excitation suffit : une arête fixée dans l'amygdale, un ver intestinal, la douleur de la dentition, sont des causes bien connues.

Envisageant les mêmes influences chez les hystériques, on constate que l'excitation la plus futile peut produire de graves manifestations. Un choc léger provoque tantôt la paralysie, tantôt le tremblement, tantôt la contracture. Ces divers symptômes n'éclatent pas aussitôt; la réaction est lente à venir; il faut que

l'individu médite son accident, se suggèstionne soi-même, pour que les manifestations morbides apparaissent.

Dans certains cas, la répétition fréquente d'un même acte est suivie de contractures, appelées crampes fonctionnelles; telles sont les crampes des écrivains, des télégraphistes, des pianistes, qui s'observent chez des sujets prédisposés par quelque tare nerveuse.

Les excitations provoquent encore des phénomènes inhibitoires qu'on doit bien distinguer des manifestations paralytiques. L'inhibition est un phénomène actif. C'est ainsi que l'excitation des pneumogastriques produit l'arrêt du cœur par inhibition. Or, en médecine, on voit à chaque instant des excitations violentes déterminer un arrêt des mouvements circulatoires ou respiratoires ou, comme on dit encore, une syncope circulatoire, ou une syncope respiratoire. C'est dans le même ordre d'idées qu'il faut citer l'arrêt de tout mouvement, l'impossibilité de bouger où se trouvent certains individus sous l'influence d'une violente émotion. A un degré de plus, c'est-à-dire chez un sujet prédisposé, on a l'attaque de catalepsie.

Réactions vaso-motrices. — Un autre groupe de réactions nerveuses est constitué par les réactions vaso-motrices. Toute excitation, surtout si elle est douloureuse, détermine une vaso-constriction, même quand le sujet est anesthésié. Les modifications vaso-motrices s'observent à chaque instant en physiologie comme en pathologie. Nous n'avons pas besoin de rappeler l'influence bien connue du chaud et du froid. Les agents chimiques produisent souvent des congestions suivies d'exsudations qui diluent ou neutralisent les substances nocives. Mais, où le rôle des réactions vaso-motrices intervient le plus efficacement, c'est dans la lutte contre les agents infectieux : la congestion active permet la diapédèse et, par conséquent, la phagocytose.

Quand une modification vaso-motrice survient en un point de l'économie, il s'en produit généralement d'autres en des endroits plus ou moins éloignés. On admet souvent un balancement entre les circulations superficielles et profondes, et c'est sur cette idée que s'appuie la méthode révulsive : les ventouses, en attirant le sang vers la peau, sont censées décongestionner les parties sous-jacentes. Les faits sont réels, mais ils sont plus complexes qu'on ne l'avait cru. Dans quelques cas, les variations se font dans le même sens; ainsi, l'application d'une vessie de glace sur le crâne,

détermine la vaso-constriction des vaisseaux méningés. Frédéricq, qui a établi le fait expérimentalement, fait remarquer que le résultat est trop rapide pour qu'on puisse invoquer une soustraction de calorique; c'est une manifestation d'ordre nerveux. Il est probable que des phénomènes analogues se produisent dans bien des cas, et que le coup de froid, qui provoque la pneumonie, agit en amenant une vaso-constriction primitive des vaisseaux pulmonaires : la congestion que la clinique révèle représente un phénomène réactionnel.

Une excitation unilatérale produit souvent des réactions vasomotrices symétriques, celles-ci étant de même sens ou de sens inverse. Ainsi, si on refroidit une main, l'autre se refroidit également. Au contraire, la congestion d'un des reins amène l'anémie de l'autre, l'arrachement du ganglion cervical supérieur du sympathique, qui produit la vaso-dilatation de l'oreille éternuée, détermine la vaso-constriction de l'oreille intacte.

Dans un grand nombre de cas, les troubles circulatoires ont leur point de départ dans un organe éloigné. L'excitation des voies biliaires, telle que la réalise la lithiase, provoque, dans le poumon, une vaso-constriction suivie secondairement de congestion : il s'agit d'un réflexe qui suit le sympathique comme voie centripète et comme voie centrifuge.

Si les phénomènes sont très intenses, les vaisseaux gorgés de sang finiront par se rompre. Un bain froid a pu provoquer l'hémorragie cérébrale, la colère a pu être suivie d'une épistaxis. Des lésions du cerveau sont capables de produire des ecchymoses sous-péricardiques, sous-pleurales, ou même de véritables foyers d'apoplexie pulmonaire.

Les troubles vaso-moteurs aboutissent assez souvent à la production d'œdèmes. Il est démontré aujourd'hui que les obstructions veineuses sont généralement insuffisantes à permettre la transsudation séreuse; il faut y joindre une modification vasomotrice. Si on lie les trois veines de la base de l'oreille d'un lapin, on n'observe aucun trouble; arrache-t-on alors le ganglion cervical supérieur du sympathique, l'œdème du pavillon se produit.

L'élément vaso-moteur représente si bien le facteur principal que, dans certaines circonstances pathologiques, il suffit à provoquer l'œdème. C'est ainsi que se développe, chez l'homme, toute une série de manifestations cutanées, dont les principales sont représentées par l'urticaire, par les fluxions qui, chez les

arthritiques, s'observent sur les paupières à la suite d'un coup de froid, par le pseudo-lipome des rhumatisants.

Réactions sécrétoires. — Qu'il y ait ou non modification vasomotrice, on peut voir le système nerveux actionner les sécrétions glandulaires. Nous avons déjà signalé la polyurie et la diarrhée émotives; nous ajouterons les sueurs et notamment les sueurs froides, qui représentent le plus bel exemple d'une dissociation entre les phénomènes sécrétoires et vaso-moteurs. D'autres fois, les sécrétions, loin d'être augmentées, sont diminuées ou taries : l'émotion violente provoque la sécheresse de la gorge; un coup sur l'abdomen, une crise de colique hépatique entraînent une anurie passagère. On peut dire, d'une façon générale, que les excitations légères augmentent les sécrétions et que les excitations violentes les diminuent. C'est ce qu'on peut démontrer expérimentalement, en excitant plus ou moins le sciatique. La névralgie de ce nerf donne des résultats cliniques analogues : de moyenne intensité, elle accroît la diurèse; plus forte, elle produit l'oligurie.

Réactions nutritives. — Une des fonctions les plus intéressantes du système nerveux consiste à régler les phénomènes de la nutrition. Son influence sur les hydrates de carbone a été facilement mise en évidence. Une émotion provoque chez certains individus une glycosurie transitoire; mais, si les excitations malsaines se répètent, la glycosurie deviendra permanente; on verra se développer un diabète nerveux.

Des modifications analogues se passent dans les matières azotées. Il existe des albuminuries par réactions nerveuses; on les observe à la suite d'excitations cutanées, par exemple après la frotte contre la gale, aussi bien qu'après les impressions psychiques vives. D'autres fois les troubles dans l'élaboration de la matière quaternaire se traduiront par des modifications de l'urée. C'est un résultat qui a été mis à profit en thérapeutique : pour augmenter la production de l'urée, c'est-à-dire pour activer la nutrition on prescrit les frictions cutanées au gant de crin, les douches, le séjour au bord de la mer. L'analyse des urines démontre que l'air salin élève de 3 grammes l'excrétion quotidienne de l'urée; le bain de mer produit un accroissement de 1 gramme et le bain de mer chaud de 2 grammes. Dans tous les cas, les excitations cutanées ont favorisé les oxydations.

Il est démontré, de même, que les impressions heureuses, la joie, le bonheur, augmentent la quantité d'urée. Sous l'influence

d'une grande joie, Böcker a vu un individu maigrir, en vingt-quatre heures, de 1159 grammes et émettre, par ses urines, 40 grammes d'urée. Cet amaigrissement, qui traduit une augmentation des échanges nutritifs, est suivi d'un accroissement de l'appétit et d'une réparation rapide. Au contraire, les causes déprimantes, les nouvelles tristes, diminuent les oxydations, entravent l'assimilation : la sensation de faim est de moins en moins vive et l'amaigrissement fait de rapides progrès. Dans certains cas, l'excitation nerveuse, physique ou psychique, un coup sur la tête ou une émotion, peut engendrer un trouble permanent de la nutrition, le diabète azoturique.

Bien que le fait ne soit pas démontré, il est probable que le système nerveux intervient dans l'élaboration de l'acide urique et, par conséquent, dans la pathogénie de la goutte ; les fatigues, les excès, les soucis jouent un rôle important dans la genèse des accidents.

L'influence trophique du système nerveux rend compte de certains troubles qu'on serait tout d'abord tenté d'expliquer par un autre mécanisme. C'est ainsi que les lésions articulaires sont suivies d'une atrophie portant sur les muscles sus-jacents à la jointure malade. Le phénomène n'est pas dû à l'immobilité du membre, mais à un véritable réflexe. En sectionnant les racines postérieures sur un chien, Raymond et Deroche ont reconnu que les traumatismes portés sur le genou ne produisent plus l'amyotrophie : ils avaient supprimé la portion centripète de l'arc réflexe.

Quand elles surviennent chez l'enfant, des lésions même circonscrites et assez peu profondes peuvent entraîner une diminution de volume et de longueur du membre atteint ou de la moitié de la face. C'est ce qui a lieu surtout à la suite de brûlures. Il se produit ainsi une *atrophie numérique* (Klippel).

Réciproquement, chez les individus âgés, une fracture peut être le point de départ d'hyperostoses dans les parties voisines. Ainsi, après une fracture du radius, on a vu se produire des lésions bien marquées des doigts, absolument comme dans le rhumatisme noueux.

Aux troubles trophiques on peut rattacher les troubles pigmentaires. Bien des dyschronies relèvent d'une influence nerveuse. L'exemple le plus curieux est celui qu'a rapporté Gubler : chez un homme atteint de névralgie trifaciale, les cheveux qui poussaient

pendant les crises, étaient blanches; de telle sorte qu'au bout d'un certain temps la chevelure avait un aspect zébré.

En réglant la nutrition, le système nerveux règle la température. Il existe des fièvres nerveuses, dont la fièvre hystérique est le type le mieux connu.

Quand un individu est affaibli par une cause quelconque et notamment par une maladie, la moindre excitation provoque de la fièvre. Une contrariété élève la température des malades; quand ils ont de la répugnance à prendre des bains froids, on constate souvent qu'après l'immersion forcée, le thermomètre, malgré la perte de calorique, monte de quelques dixièmes de degré. C'est un fait bien connu dans les hôpitaux que la température des malades augmente les jours de visite. Chez les convalescents elle s'élève légèrement quand on leur permet de se peigner, de faire leur toilette ou de lire.

Réciproquement, les réactions nerveuses peuvent provoquer l'abaissement de la température. C'est du moins ce qui a lieu sous l'influence d'impressions violentes, qui souvent déterminent en même temps une série de manifestations réunies sous le nom de *choc nerveux*.

Choc nerveux. — Le *choc nerveux* est essentiellement caractérisé par un arrêt des échanges entre les cellules et les plasmas (Brown-Séquard); autrement dit, c'est une inhibition de la nutrition, survenant par action réflexe, sous l'influence d'une excitation brusque et violente. C'est un phénomène actif et non le résultat d'un épuisement nerveux. Aussi conçoit-on que le choc soit plus fréquent chez l'homme que chez la femme, chez l'adulte que chez l'enfant ou le vieillard; seulement, quand il se produit chez les personnes âgées, il revêt une gravité exceptionnelle.

La surexcitation nerveuse favorise le choc: pendant la Commune de Paris, le choc fut beaucoup plus souvent observé parmi les insurgés que parmi les troupes régulières. Réciproquement, l'épuisement nerveux l'entrave. Aussi un premier choc n'est-il pas aggravé par une nouvelle excitation. Un homme grièvement blessé écoute, avec indifférence, l'annonce d'une catastrophe.

Parmi les causes qui provoquent le choc, il faut placer en première ligne les grands traumatismes, puis les violentes excitations portant sur les terminaisons nerveuses cutanées; qu'il s'agisse de l'immersion dans des liquides bouillants ou dans des liquides

glacés, l'effet est le même. Nous ne reviendrons pas sur cette question que nous avons déjà développée (p. 54). Nous avons montré aussi que la sidération par les courants électriques (p. 69) rentre dans le même ordre de phénomènes.

Quand il s'agit d'une excitation localisée, les effets varient suivant la région atteinte et sont d'autant plus marqués que la partie est plus richement innervée et plus sensible. Mais ce ne sont pas seulement les parties externes qui peuvent être le point de départ du choc nerveux; les calculs hépatiques ou néphrétiques, les coliques de l'occlusion intestinale, les embolies pulmonaires ou cérébrales peuvent produire les mêmes effets : ce sont de véritables *traumatismes internes*.

L'excitation peut encore être provoquée par des substances chimiques et surtout par des vapeurs irritantes, agissant sur le larynx et les poumons. C'est ainsi que le chloroforme, dont les effets sont d'ailleurs complexes, peut, en stimulant les terminaisons des nerfs laryngés, provoquer toute une série d'actes inhibitoires, dont les deux principaux sont la syncope cardiaque et la syncope respiratoire.

En dernier lieu, il faut tenir compte des impressions morales. Nul n'ignore que Sophocle, Denys le Tyran, Pitt ont succombé à l'annonce d'une nouvelle imprévue. Une grande joie ou une grande frayeur peut déterminer la mort subite ou l'ensemble des phénomènes qui caractérisent le choc.

Le malade atteint de ce syndrome, l'homme par exemple qui est victime d'un traumatisme grave (c'est le cas le plus fréquent), est dans un état de prostration complète. Il est allongé, immobile, absolument indifférent à tout ce qui l'entoure et souvent tout à fait inconscient; la peau est pâle, couverte de sueurs froides, les muqueuses sont exsangues, les paupières tombantes recouvrent à moitié les yeux; si on les soulève, on constate que les pupilles sont dilatées. La sensibilité est éteinte, la respiration irrégulière, le pouls lent, irrégulier et faible; les veines ne contiennent qu'une petite quantité d'un sang moins foncé que normalement. La température périphérique et centrale s'abaisse; le thermomètre placé dans le rectum ne s'élève pas au-dessus de 36°. La mort survient ainsi dans l'adynamie et le collapsus au bout d'un laps de temps qui varie de trente minutes à vingt-quatre heures. Quand l'évolution doit être favorable, les accidents se dissipent peu à peu, mais ils laissent parfois à leur suite divers troubles nerveux,

inquiétude, agitation, neurasthénie, paralysie : c'est ce qu'on observe surtout après les accidents de chemins de fer.

L'explication de ces différents phénomènes ressort déjà de l'analyse des symptômes. Les modifications de la circulation, de la respiration, la couleur rouge du sang veineux qui, comme l'ont établi les analyses de d'Arsonval, contient fort peu d'acide carbonique, démontrent suffisamment la profonde atteinte de la nutrition. La vie cellulaire est suspendue ou réduite; les substances inutiles ne peuvent passer des cellules dans le sang, et produisent l'auto-intoxication. Réciproquement, les toxiques ne passent plus du sang dans les cellules. Les poisons les plus actifs peuvent être impunément introduits dans l'organisme. L'expérience nous apprend que les animaux en état de choc ne réagissent ni à la strychnine, ni à la vératrine : la clinique établit que c'est seulement dans les cas légers que l'alcool grise et que l'opium fait dormir.

CHAPITRE XI

LES TROUBLES DE LA NUTRITION

Les deux phénomènes caractéristiques de la nutrition : l'assimilation et la désassimilation. — La nutrition cellulaire; les six actes chargés de l'assurer chez les êtres supérieurs. — Les troubles de la nutrition. — L'inanition. — Les troubles de la digestion et de l'absorption. — Variations de la nutrition cellulaire dans les conditions physiologiques et pathologiques. — Les diathèses.

La nutrition à l'état normal. — La *nutrition* est la principale propriété de la matière vivante; elle caractérise essentiellement la vie.

Elle comprend deux ordres de phénomènes simultanés mais inverses : l'assimilation et la désassimilation.

L'*assimilation* est une synthèse organique : la cellule s'empare des matériaux nutritifs qui sont mis à sa disposition, les groupe de manière à former une molécule fort complexe et partant fort instable. Pour que ces phénomènes chimiques se produisent il faut qu'une certaine quantité de force soit absorbée, c'est-à-dire passe à l'état latent.

Puis vient le deuxième phénomène, la *désassimilation*. La molécule formée se désagrège, elle se réduit en éléments plus simples et, par conséquent, plus stables; en même temps, une certaine quantité d'énergie est mise en liberté. La destruction moléculaire a donc pour corollaire un dégagement de force, mais l'énergie qui sert à la manifestation de l'activité vitale ne provient pas de cette usure cellulaire. Ce qui se consomme, ce n'est pas la matière organisée, c'est de la matière organique circulante, c'est notamment le glycose que l'être a puisé sous forme de sucre ou de féculents dans son alimentation.

Les substances provenant de la désassimilation et de la combustion énergétique sont devenues inutiles. Elles sont même nuisibles, mais elles peuvent être utilisées par d'autres êtres, qui leur feront subir de nouvelles transformations et pourront les ramener à leur état premier. Il y a donc une véritable circulation de la matière qui passe d'êtres en êtres et revient à son point de départ.

Pour prendre un exemple concret, il suffit d'envisager les animaux et les végétaux. Sans doute, la vie cellulaire est semblable dans les deux cas. Comme l'a établi Cl. Bernard, il n'y a pas une physiologie végétale et une physiologie animale. Les lois de la nutrition sont les mêmes : la cellule végétale dégage de la force comme la cellule animale et, comme elle, produit alors de l'anhydride carbonique. Mais le végétal dépense beaucoup moins d'énergie, et ce qui l'emporte chez lui, ce sont les phénomènes d'assimilation. Aussi s'empare-t-il de l'anhydride carbonique qu'il unit à l'eau sous l'influence des rayons solaires, reconstituant ainsi un hydrate de carbone qui donnera la force vive à l'animal. C'est donc le soleil qui, par l'intermédiaire de la plante, fournit l'énergie nécessaire ; les rayons solaires, comme l'a montré Herschell, voilà la véritable cause de tous les phénomènes nutritifs et la source de toute l'énergie vitale.

Quand un être vivant est placé dans un milieu limité, il arrive un moment où les manifestations vitales s'arrêtent. Ce n'est pas que les aliments soient épuisés, car on peut en ajouter au milieu sans que la vie reprenne ; l'arrêt vital est dû à l'accumulation des matières inutiles, c'est-à-dire à une *auto-intoxication*. L'être s'est empoisonné par les produits de la désassimilation et de la combustion. Qu'on les soutire artificiellement et la vie continuera ; qu'on ajoute dans le milieu un autre être de nature différente, capable d'utiliser les déchets cellulaires, la vie reprendra encore et, dans ce cas, on aura réalisé ce qui se passe dans la nature.

Si l'on considère la vie d'un être unicellulaire, on voit que la nutrition est caractérisée par quatre séries de phénomènes : un phénomène physique, l'endosmose, par lequel les substances nutritives et énergétiques passent de l'extérieur dans l'intérieur de la cellule ; un phénomène chimique, l'assimilation, caractérisé par une synthèse organique et un emmagasinement de force ; un autre phénomène chimique, inverse du précédent, la désassimilation et la destruction organique ayant pour résultat le dégagement de

l'énergie accumulée; enfin un phénomène physique, l'exosmose, par lequel les matières devenues inutiles ou nuisibles sont rejetées hors de la cellule. Pour que l'endosmose et l'exosmose puissent se produire, il faut que les substances nutritives soient à l'état de dissolution. On peut donc conclure qu'un être unicellulaire ne peut vivre que dans un milieu liquide.

Il en est de même chez les êtres élevés, du moins quand on envisage la vie cellulaire. Un artifice permet l'existence hors de l'eau : c'est la création d'un milieu intérieur, sang, lymphe, plasma, où les cellules puisent les éléments de leur nutrition. En physiologie, comme en chimie, les manifestations actives ne peuvent avoir lieu que si les substances sont dissoutes.

L'existence aérienne amène une nouvelle complication. Pour que les matériaux nutritifs puissent arriver dans le milieu et pour que les produits de la désassimilation puissent être rejetés, il est indispensable qu'il existe un certain nombre d'appareils. Les phénomènes de nutrition se compliquent donc. De nouveaux actes s'ajoutent : les uns pour l'entrée des substances alimentaires, les autres pour la sortie des déchets.

On est ainsi conduit à admettre six actes successifs dans la nutrition des êtres supérieurs.

1° Apport des aliments par le tube digestif et transformation des aliments par les sucs qui s'y déversent. Ces transformations ont pour effet d'hydrater les substances pour les rendre dialysables; l'amidon est saccharifié, les albumines se transforment en peptones et en acides aminés, les graisses sont émulsionnées, puis dédoublées en acides gras et glycérine.

2° Absorption. Les matières dialysables traversent la paroi intestinale; mais les phénomènes ne sont pas simplement d'ordre physique; il s'agit d'un processus complexe, auquel les cellules épithéliales de l'intestin prennent une part active.

3° Déshydratation des aliments qui ont été hydratés dans la cavité gastro-intestinale. Si les aliments conservaient le pouvoir de diffusion qu'ils ont acquis dans l'intestin, ils s'élimineraient au fur et à mesure de leur introduction; ils subissent donc une déshydratation qui les rend moins facilement dialysables et leur permet, d'une part, de servir à la nutrition, d'autre part, de s'accumuler dans certaines parties et de former des réserves. La déshydratation commence dans les parois intestinales; de nouvelles albumines se produisent et les graisses dédoublées se recombinent

pour former des graisses neutres. La déshydratation s'achève dans les ganglions lymphatiques et surtout dans le foie qui arrête les acides gras, les matières protéiques, le sucre. Le glycose est déshydraté et devient une substance analogue à l'amidon, le glycogène, qui s'accumule en grande quantité dans les divers tissus, dans les muscles et surtout dans le foie.

4° Nutrition des cellules comprenant les quatre actes que nous avons déjà indiqués pour les êtres unicellulaires. Seulement, ce n'est plus dans le milieu ambiant, c'est dans les plasmas interstitiels que les cellules puisent les matières dont elles ont besoin et qu'elles rejettent les substances inutiles. Celles-ci passent dans le sang et sont éliminées. Mais, pour qu'elles puissent quitter facilement l'organisme, il faut qu'elles deviennent dialysables.

5° Transformation des produits de désassimilation, qui deviennent dialysables. Le foie joue ici un rôle très important : c'est dans son parenchyme que les produits azotés subissent la transformation ultime qui les amène à l'état d'urée, corps cristallisable qui quittera facilement l'organisme et agira même comme diurétique ; il favorisera l'émonction rénale.

6° Rejet par les émonctoires des substances inutiles. La première place appartient aux poumons et aux reins : puis viennent la peau et les diverses glandes à conduit excréteur.

Les modifications que les substances nutritives subissent au contact des cellules sont tout à fait semblables à celles qui se passent dans le tube digestif et sont dues également à l'action des ferments. Les recherches les plus récentes démontrent en effet que les ferments les plus divers et souvent les plus opposés, se trouvent en abondance dans les cellules isolées, comme les leucocytes, dans les organes, les tissus, les humeurs constituant comme le sang, les excréments, comme l'urine, les sécrétions comme le lait. On trouve dans les tissus des ferments glycolytiques, protéolytiques, des ferments agissant sur les graisses, des ferments oxydants ou réducteurs. Il est probable que suivant les circonstances, un même ferment peut agir de deux façons diamétralement opposées, être tour à tour hydratant ou déshydratant, oxydant ou réducteur. On conçoit l'importance que ces données nouvelles de la physiologie normale peuvent avoir en pathologie ; elles nous permettent sinon de comprendre, au moins d'entrevoir l'importance de corps qui ne se trouvent dans l'organisme qu'à l'état de traces. Nous savons aujourd'hui que les ferments agis-

sent à la condition de contenir certains sels minéraux. C'est ainsi que la coagulation du sang devient impossible si on supprime le calcium. Or, dans un grand nombre de maladies, des coagulations se produisent qui exigent la présence de ce métal. De même le manganèse est indispensable au fonctionnement des ferments oxydants. On peut supposer que le fluor qui se trouve dans les nucléines cérébrales, l'arsenic qui est répandu dans le cerveau, la thyroïde, la peau, le thymus, et qui passe dans le flux menstruel, que l'iode qui se rencontre également dans la thyroïde et dans le flux menstruel, doivent jouer un rôle considérable et donner aux cellules qui les renferment des propriétés particulières.

On pourra, chez l'homme, se rendre compte, au moins approximativement, de l'état nutritif, en étudiant les excréments. On a constaté ainsi qu'un adulte rejette, en vingt-quatre heures, 250 grammes de carbone et 18 grammes d'azote; il devra donc ingérer chaque jour des aliments qui lui fourniront les mêmes quantités de ces deux substances. Il trouvera les 18 grammes d'azote en consommant 500 grammes de viande, mais pour les 250 grammes de carbone, il lui en faudrait 2 kilogrammes. Ces chiffres montrent la nécessité d'une alimentation mixte. Si on ajoute des végétaux au régime, la ration d'entretien s'obtient en donnant 5 parties d'hydrates de carbone pour une partie de matières azotées. Quand ces conditions ne sont pas remplies, des troubles éclatent. Pour comprendre leur mécanisme, il faut d'abord envisager ce qui se passe en cas d'inanition absolue.

De l'inanition.

Quand un être est privé de nourriture, l'assimilation est arrêtée, pas complètement cependant, car l'organisme pourra encore fixer de l'oxygène. Bouchard a montré qu'en une heure le poids d'un individu qui ne reçoit aucun aliment peut s'élever de 10, 20 et même 40 grammes. L'oxygène va se fixer sur la graisse et sert à la formation du glycogène, dans les muscles. Le glycogène hépatique ne peut se produire dans ces conditions (Bouchard et Desgrez).

Malgré cette utilisation de la graisse, qui fournira ainsi de l'énergie aux muscles, la désassimilation ne tarde pas à l'emporter et la mort survient quand le corps a perdu environ 40 p. 100

de son poids. Tous les tissus ne prennent pas également part à l'amaigrissement. La graisse diminue dans la proportion de 97 p. 100. Les viscères maigrissent dans l'ordre suivant : d'abord la rate, puis le foie, les muscles, les reins. Le cœur et les centres nerveux sont les parties qui résistent le plus : leur perte ne dépasse pas 3 p. 100 du poids initial. Ces divers résultats sont faciles à expliquer. Au début de l'inanition, l'être consomme la glycogène puis les matières grasses ; quand celles-ci sont épuisées, il s'adresse aux substances azotées ; à ce moment, l'urée augmente dans l'urine, l'albuminurie se produit ; la température organique s'abaisse ; c'est alors que la situation devient grave.

La survie varie considérablement, suivant qu'on laisse ou qu'on supprime les liquides. Un chien, privé de nourriture et de boisson, succombe en vingt jours ; un chien privé d'aliments, mais ayant de l'eau à sa disposition, est encore vivant au bout de trente jours, et pourra, si on cesse le jeûne, revenir à la santé. Les mêmes différences s'observent chez l'homme, et les jeûneurs célèbres de ces dernières années ont toujours eu soin de continuer à boire. L'eau est utile, car elle lave l'organisme et entraîne les produits de la désassimilation ; elle empêche l'auto-intoxication. Nous avons constaté d'ailleurs que chez les animaux mis au jeûne absolu, de l'eau se produit, notamment par suite du doublement des graisses, en quantité considérable ; la proportion de liquide reste égale et parfois même devient supérieure à la normale.

Il est rare que l'homme soit soumis à un jeûne absolu ; le plus souvent il y a insuffisance de nourriture et mauvaise qualité des aliments. C'est ce qui eut lieu pendant les grandes famines qui ont ravagé l'Europe au moyen âge et jusqu'au XVIII^e siècle ; c'est ce qui a lieu aussi pendant les guerres, dans les villes assiégées. On observe alors toute une série de troubles, dont la plupart sont dus à l'action secondaire des germes infectieux ; la mauvaise nourriture a affaibli la résistance organique et permis le développement des maladies épidémiques, notamment du typhus.

On voit de même, en clinique, des individus qui se nourrissent mal, soit par suite de la misère, soit par suite d'une lésion organique, d'un rétrécissement de l'œsophage ou du pylore, présenter toute une série d'accidents dont les uns tiennent à l'inanition, dont les autres relèvent d'infections surajoutées, que permet l'affaiblissement de l'organisme. Parmi les premiers, nous signalerons l'amaigrissement, l'anémie, les hydropisies, les troubles cardia-

ques et cérébraux, notamment le délire ; parmi les seconds, les eschares cutanées, la gangrène pulmonaire, les infections et surtout la tuberculose.

Des troubles nutritifs liés aux troubles de la digestion.

Dans l'étude des troubles de la nutrition, nous passerons successivement en revue les différents actes qui se succèdent chez les êtres supérieurs. C'est d'abord, avons-nous dit, l'action des sucs digestifs chargés d'hydrater, c'est-à-dire de rendre dialysables les matières ingérés. Quand les aliments sont trop abondants ou de mauvaise qualité, quand ils sont indigestes ou ne sont pas appropriés à l'âge, des troubles fort complexes se produisent. Les substances mal élaborées deviennent une proie facile pour les microbes ; il en résulte une augmentation des fermentations intestinales, du catarrhe ou de l'inflammation du tube digestif, une dilatation des diverses parties qui le constituent, notamment de l'estomac et du gros intestin. On observe de l'embarras gastrique, de la dyspepsie, parfois de la lientérie ; l'individu s'amaigrit, des manifestations nerveuses apparaissent ; divers tissus sont troublés dans leur nutrition ; on voit souvent des nodosités se développer sur les deuxièmes phalanges (nodosités de Bouchard).

D'autres fois, des individus ingèrent avec excès certains aliments. Les uns abusent des hydrates de carbone. Une trop grande quantité de glycose se trouve absorbée ; les cellules ne peuvent tout utiliser et une partie passe dans les urines : ainsi se produit une première variété de glycosurie alimentaire. Quand l'abus porte sur les matières azotées, celles-ci sont absorbées, mais leur excès engendre toute une série de troubles, parmi lesquels nous citerons l'uricémie et la goutte.

Nous avons déjà montré que le deuxième acte de la nutrition ne peut être expliqué par les seules lois de la physique, qu'il faut faire une large part à l'action de l'épithélium et des membranes de l'intestin. Dans les cas pathologiques, la peptone diffuse à travers la muqueuse intestinale altérée, passe dans l'économie, et, comme elle ne peut guère servir à la nutrition, s'élimine par l'urine. Ainsi se crée la peptonurie d'origine intestinale, peptonurie entérogène des auteurs allemands.

Une fois absorbée, les matières alimentaires subissent une

transformation ultime dans les ganglions mésentériques et le foie. La physiologie ne nous a guère renseignés sur le rôle des ganglions lymphatiques, la pathologie ne nous a rien appris sur les troubles dépendant de leurs altérations. Nous connaissons mieux le sort des substances qui entrent par la veine porte. Le foie arrête les traces de peptone qui auraient pu échapper à l'action de l'intestin; il modifie les albumines qui ne sont pas encore absolument parfaites pour la rénovation des cellules. On conçoit donc qu'il existe, dans les affections hépatiques, tantôt de la peptonurie, tantôt de l'albuminurie (peptonurie ou albuminurie hépatogène).

• C'est surtout sur les matières ternaires que le foie étend son action. Il arrête le sucre que la veine porte contient en excès à la suite des repas; il le déshydrate et l'emmagasine sous forme de glycogène qu'il retransformera en glycose, et laissera diffuser suivant les besoins de l'organisme. Si le foie est altéré, le sucre n'est pas arrêté, il passe dans le sang et s'élimine par l'urine. Cette glycosurie se produit encore après les repas; c'est une *glycosurie alimentaire* par insuffisance hépatique.

Variations de la nutrition cellulaire dans les conditions physiologiques.

Les variations de la nutrition cellulaire sont extrêmement nombreuses, *même à l'état normal*. Il existe cependant un type nutritif moyen, qui se modifie du reste avec l'âge.

Durant les premières années de la vie, l'assimilation l'emporte sur la désassimilation; l'enfant accumule de la matière, il construit en quelque sorte ses cellules.

Si l'alimentation du nouveau-né est mauvaise, insuffisante ou trop copieuse, de la gastro-entérite se produit; les selles deviennent vertes et acides; elles provoquent l'érythème des fesses, de la vulve, des cuisses et même des talons. L'enfant maigrit, prend l'aspect d'un petit vieillard; la peau perd son élasticité; en même temps le ventre se développe, le foie s'hypertrophie; la sécrétion buccale diminuée permet le développement de divers germes: le muguet apparaît. C'est l'ensemble des troubles que Parrot a décrits, d'une façon si saisissante, sous le nom d'*athrepsie*.

Dans d'autres cas, l'ossification se fait d'une façon défectueuse et le rachitisme est constitué.

D'autres fois, les phénomènes sont différents, soit parce que les troubles digestifs ne sont pas identiques, soit parce que l'enfant est né avec une hérédité spéciale, soit parce que les mauvais effets de l'alimentation vicieuse sont aggravés par le manque d'oxygène et de soleil; l'enfant devient lymphatique ou scrofuleux et, tôt ou tard, contracte la tuberculose.

Au moment de la puberté, d'autres troubles sont immanents. Il se produit à cette époque une profonde modification de la nutrition. Si l'individu est prédisposé par une hérédité mauvaise, si son organisme est affaibli par des excès de travail, si la réparation est insuffisante, on verra se développer une affection spéciale, la chlorose. On a émis bien des hypothèses sur la pathogénie de cet état morbide; rattachée tantôt à des lésions de l'appareil vasculaire, tantôt à des troubles génitaux, tantôt à des perturbations digestives, décrite parfois comme une maladie du sang, la chlorose s'observe le plus souvent chez des enfants issus de parents tarés. La tuberculose tient la première place et se retrouve dans les antécédents des trois quarts des malades. Il est probable que le trouble transmis par hérédité frappe les organes hématopoétiques et les empêche de subvenir à la réparation qu'exige un surcroît de travail. Voilà pourquoi la chlorose s'observe surtout chez les jeunes filles de la classe ouvrière, astreintes à un labeur trop fatigant. Dans le sexe masculin, elle se rencontre au contraire, comme l'a montré Hayem, dans les classes élevées, le travail cérébral exerçant, en effet, une influence plus néfaste que le travail manuel, pour lequel l'homme est plus apte.

Il ne faut pas rejeter cependant le rôle de la menstruation dans la genèse des troubles qui frappent les jeunes filles au moment de la puberté. A chaque période cataméniale, il se fait des modifications nutritives qui prédisposent à la maladie; les urines contiennent plus d'urates, l'haleine et la sueur exhalent une odeur assez forte qui est due à une production exagérée d'acides gras volatils.

Le système nerveux, qui intervient si fréquemment dans la production des troubles nutritifs, peut jouer aussi un rôle dans le développement de la chlorose; il n'est pas rare de voir cette anémie spéciale s'établir brusquement, ou du moins en quelques jours, à la suite d'une vive impression morale, d'une grande frayeur ou d'un violent chagrin.

La nutrition de la femme est encore modifiée pendant la gros-

sesse et la lactation. On en a la preuve en étudiant les urines. Chez les femmes enceintes, les déchets cellulaires sont plus abondants que normalement et, si l'oxydation est insuffisante, la dépuration organique devient incomplète. Ainsi s'expliquent l'apparition fréquente des troubles hépatiques, la production de l'albuminurie et de la peptonurie, les variations de la toxicité du sang et de l'urine. D'après Bunge, il se fait d'importantes modifications dans la distribution du fer, qui s'était auparavant accumulé dans le foie où il formait des réserves pour le développement du nouvel être.

Nous avons déjà dit que, pendant l'enfance, l'assimilation l'emporte sur la désassimilation. Chez l'adulte, les deux actes de la nutrition se balancent. Chez le vieillard, la désassimilation devient prépondérante. Ses cellules ne sont plus capables d'assimilation; le tissu cellulaire, la peau, les organes, le squelette lui-même s'atrophient peu à peu; le tégument cutané perd son élasticité; la substance osseuse se raréfie, devient poreuse; aussi les fractures sont-elles faciles et se produisent-elles à la moindre cause. Cet amoindrissement de la nutrition provoque le refroidissement; elle rend le vieillard frileux. En même temps, elle diminue l'activité et l'énergie; elle détermine l'indifférence, tant physique que psychique.

Pour apprécier l'intensité de la nutrition, Bouchard considère l'homme comme un cylindre qu'il décompose en une série de tranches d'un décimètre de hauteur.

Ce sont les *segments anthropométriques* dont le nombre varie évidemment suivant la taille. Les individus diffèrent par le nombre des segments et par leur composition. Chaque segment possède, suivant les sujets, un poids différent. Bouchard a dressé des tableaux qui donnent pour l'adulte, en face de la taille, du poids du corps et du poids du segment, la part pondérale des principes constituants : eau, matières minérales, graisse, albumine fixe.

Le segment se modifie suivant le degré de complexion, la musculature, la croissance, le sexe. Bouchard a établi une table de corrections permettant de tenir compte de ces facteurs.

Ceci posé, il faudra comparer l'individu réel qu'on observe à l'individu pris comme étalon normal. C'est ce que l'on pourra faire très facilement en prenant par la mensuration directe la taille et le poids, déterminant la corpulence, l'adiposité, la surface corporelle.

Il faut établir ensuite l'activité de destruction de la matière, c'est-à-dire de l'albumine des tissus. C'est la recherche de l'*histolyse*, qu'on apprécie par le dosage du carbone urinaire et de l'azote total, par la cryoscopie de l'urine et par la détermination de sa toxicité.

L'albumine s'élimine sous la forme idéale d'une *molécule urinaire élaborée moyenne*, dont le poids est de 76. L'albumine a, comme on sait, un poids moléculaire de 6 000, l'urée, terme idéal, un poids de 60. La nutrition sera d'autant plus parfaite que le poids de la molécule se rapprochera davantage de celui de l'urée. Or, dans la plupart des maladies, le poids de la molécule moyenne est augmenté.

En résumé, l'*intensité de vie* se mesure à la consommation de l'albumine fixe. La *qualité de vie* se mesure par la recherche du rapport du carbone à l'azote urinaire, par la mesure de la toxicité de l'urine, du poids de la molécule élaborée moyenne.

Il faudrait pouvoir déterminer ensuite comment se fait l'assimilation et évaluer la formation de l'albumine des tissus. Cette partie du problème est entourée de telles difficultés que nous ne possédons pas encore à ce sujet de données pratiques.

Reste à apprécier la destruction des principes non azotés, ce qui permet de mesurer l'énergétique. Dans ce but il faut étudier l'air expiré, déterminer l'anhydride carbonique éliminé, l'oxygène consommé et apprécier en même temps les variations du poids du corps et les calories dégagées.

On voit combien est difficile et minutieuse la détermination du bilan nutritif d'un individu. On devra, pour l'établir, faire une série de mensurations et d'analyses. Les tableaux dressés par Bouchard indiquent la marche à suivre; ils font connaître les corrections et donnent les moyennes qu'on peut considérer comme normales.

Variations de la nutrition cellulaire dans les conditions pathologiques.

En face des modifications qui surviennent dans les conditions physiologiques, il faut placer celles qui s'observent en pathologie.

La nutrition peut être accélérée, ralentie ou pervertie.

Laissant de côté les troubles digestifs, dont nous nous sommes déjà occupés, nous envisagerons d'abord l'influence du système

nerveux. Nous avons cité bien des exemples qui établissent que, par l'intermédiaire du système nerveux, la nutrition générale est profondément modifiée. Pour qu'elle se maintienne régulière, il faut l'intervention continuelle de l'air et de la lumière sur nos téguments; des troubles éclatent quand on vit dans l'air confiné, dans des logements mal aérés et mal éclairés. La nutrition n'est pas moins influencée par toutes les causes qui retentissent sur le système nerveux : nous avons déjà montré quelle est l'importance de la joie et de la tristesse, du travail et de l'oisiveté.

Où le rôle du système nerveux sur la nutrition apparaît le plus nettement, c'est au cours des névroses. Dans la paralysie agitante, dans la neurasthénie, le trouble nutritif se traduit par une excrétion exagérée des phosphates. C'est dans l'hystérie que les phénomènes sont le plus marqués. La quantité d'urée peut tomber à 2 grammes en vingt-quatre heures et même à 0,75. Il y a donc un arrêt presque absolu de la nutrition; aussi certaines femmes hystériques peuvent-elles refuser toute nourriture, sans maigrir d'une façon sensible.

Des modifications nutritives peuvent être produites par les substances toxiques qui agissent directement sur les cellules, ou indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux. Certains médicaments activent la désassimilation, tel est l'iode de potassium; d'autres, comme le bromure, ralentissent la nutrition.

Prise à haute dose et continuée pendant longtemps, la morphine amène l'amaigrissement; dans les mêmes conditions, l'alcool détermine l'obésité.

Parmi les substances dont les effets sont les plus curieux, il faut citer le plomb, qui trouble les métamorphoses de la matière azotée, produit l'accumulation de l'acide urique et finit parfois par déterminer la goutte (goutte saturnine).

C'est, comme on sait, par les poisons qu'ils sécrètent que les microbes agissent; il n'est donc pas étonnant que l'infection provoque de nombreux troubles nutritifs. Il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler l'amaigrissement si profond des malades. Mais, c'est surtout l'étude des excréta qui fournit des renseignements démonstratifs. L'anhydride carbonique est exhalé en plus grande quantité, l'urine contient un excès de matières extractives. L'urée diminue, ou du moins son rapport à l'azote total : elle est en effet remplacée par des substances moins oxydées, par des acides aminés et même par de l'ammoniaque. C'est sur-

tout dans les infections retentissant sur le foie, comme la variole, la scarlatine, la diphthérie, que le coefficient s'abaisse (Bachmann). Cependant, dans certains cas, les déchets cellulaires restent emmagasinés dans l'économie et ne sont rejetés qu'au moment de la convalescence; c'est alors que l'amaigrissement se produit surtout après la fin de la maladie.

Nous avons déjà dit que toute modification survenue dans l'organisme est presque fatalement suivie de réactions en sens inverse. Quand l'infection s'éteint, la réparation commence et souvent devient plus active que n'avait été la désassimilation; aussi est-il fréquent de voir les individus engraisser notablement. Ce fait est de notoriété vulgaire après la fièvre typhoïde. On voit également les tuberculeux, quand ils arrivent à guérir, être atteints d'obésité.

Nous rappellerons enfin que les toxines microbiennes provoquent dans l'organisme des modifications humorales qui aboutissent à la formation de substances bactéricides et antitoxiques. Tous ces changements doivent être considérés comme liés à une modification nutritive : les cellules, impressionnées par les produits microbiens, réagissent d'une façon nouvelle et modifient la constitution chimique des humeurs.

On peut aujourd'hui rapprocher le processus néoplasique du processus infectieux. L'influence des tumeurs sur la nutrition est indéniable, comme en témoigne l'amaigrissement si marqué et si rapide. Elle paraît même porter spécialement sur les transformations de la matière azotée. Rommelaere a insisté sur la diminution de l'urée que l'inanition ne suffirait pas à expliquer. Son assertion a été reconnue exacte, mais l'interprétation est encore discutée.

Toutes les modifications nutritives que nous avons étudiées jusqu'ici se produisent sous l'influence de causes externes; une fois constituées, elles pourront se transmettre par hérédité. Les troubles sont souvent beaucoup plus marqués chez les enfants que chez les parents : les cellules-filles, plus jeunes et, par conséquent, plus facilement impressionnables, exagèrent les vices de nutrition que les causes externes avaient provoquées chez les cellules-mères. C'est ainsi que se développent les *diathèses*.

Diathèses.

Le sens attaché à ce mot a considérablement varié. Quelques auteurs parlent encore aujourd'hui de diathèses tuberculeuse, syphilitique, cancéreuse. Ces expressions sont évidemment déplorables : la tuberculose et la syphilis sont des infections; le cancer est une maladie inconnue dans son essence, mais ne rentre pas dans le groupe des diathèses. Pour laisser au mot diathèse une signification précise, il faut, à l'exemple de Bouchard, le définir un *tempérament morbide*; c'est d'ailleurs son sens traditionnel. Hippocrate appelait diathèse la manière d'être, et admettait une diathèse de santé et une diathèse de maladie : c'est, comme nous disons aujourd'hui, un tempérament normal et un tempérament morbide.

Qu'est-ce donc qu'un tempérament?

C'est l'état dynamique d'un individu, par opposition à la constitution, qui s'applique à son état statique ou à sa structure. Le tempérament est l'expression de l'activité physiologique, c'est-à-dire de l'activité nutritive. Nous arrivons ainsi à définir la diathèse un *mode particulier de la nutrition*.

S'il en est ainsi, le nombre des diathèses est considérablement réduit. Avec Bouchard, nous en admettons deux, la scrofule et l'arthritisme.

La scrofule correspond à ce qu'on appelait le tempérament lymphatique. Car, parmi les lésions considérées autrefois comme scrofuleuses, plusieurs doivent, en réalité, être rattachées à la tuberculose ou à la syphilis héréditaire dont jusque dans ces derniers temps, on ne connaissait pas toutes les modalités cliniques.

Le scrofuleux a un aspect spécial, bien facile à reconnaître. C'est un enfant à peau fine et blanche; les chairs sont molles, les cils longs et soyeux; le nez est large, épaté, ponctué de grains d'acné. Les paupières sont souvent le siège de blépharite ciliaire, subaiguë ou chronique. Les amygdales sont hypertrophiées; les végétations adénoïdes sont fréquentes et provoquent des troubles fonctionnels. Ces enfants sont sujets à des inflammations torpides et trainantes : sur la peau, l'impétigo est fréquent; sur les muqueuses, c'est un coryza tenace, des bronchites rebelles et, chez les petites filles, de la leucorrhée. A la moindre lésion, les ganglions

lymphatiques s'engorgent et restent volumineux. Tôt ou tard ces enfants sont atteints de tuberculose; tantôt ce sera dans les ganglions, tantôt dans les os, les jointures, tantôt enfin dans les pounons où la maladie revêt quelques caractères particuliers qui ont permis de décrire une phtisie scrofuleuse.

Si l'on recherche dans les antécédents de ces enfants, on apprend que leurs parents étaient mal portants, généralement tuberculeux, souvent syphilitiques, parfois simplement affaiblis ou trop vieux. Dans tous les cas, ce n'est pas un microbe qui a passé des générateurs au produit; c'est un trouble nutritif, résultant des causes les plus diverses, qui s'est transmis et s'est exagéré par hérédité. Cependant l'hérédité ne suffit pas à tout expliquer; dans bien des cas, des causes nocives sont venues ajouter leur influence : ce sont toutes les mauvaises conditions hygiéniques, la vie dans l'air confiné, sans soleil, l'internement dans les pensions et surtout dans les orphelinats. De ces conditions étiologiques on peut tirer de nombreuses indications thérapeutiques. Pour remédier au tempérament scrofuleux, il faut envoyer les enfants vivre au soleil, les soumettre à l'influence du grand air et surtout de l'air salin; il faut ensuite modifier leur nutrition par les excitations cutanées, par l'usage de certains médicaments tels que l'huile de foie de morue, l'iode (solution de Lugol), ou par les injections sous-cutanées de sérum artificiel.

En face de ce premier type diathésique se place l'*arthritisme*, auquel on doit réunir l'*herpétisme*. Bien différent dans ses causes et dans ses manifestations, l'arthritisme est l'apanage des classes élevées; il s'observe surtout dans les pays de civilisation avancée. Il se crée progressivement, sous l'influence des conditions nouvelles qu'impose la civilisation, et s'exagère dans les générations successives. Peu à peu, les facultés cérébrales deviennent prédominantes et accaparent toute l'activité de l'être; la nutrition se trouve amoindrie dans les autres parties; aussi a-t-on pu considérer l'arthritisme comme un ralentissement de la nutrition (Bouchard) ou, suivant l'expression de Landouzy, une bradytrophie.

Bien différent du scrofuleux, l'arthritique a un tempérament nerveux; ses chairs sont fermes, son embonpoint est très variable; tantôt maigre, sec, tantôt gras; il est atteint de calvitie précoce; son caractère est souvent triste, mais son intelligence est en général développée et parfois remarquable. Dès son jeune âge, l'arthritique est sujet aux migraines, dont le premier accès laisse à l'indi-

vidu un souvenir inoubliable. Jeune homme, il deviendra asthmatique; plus tard, il aura des bronchites sibilantes. Vers vingt-cinq ans, la digestion se trouble; la dyspepsie est fréquente; elle s'accompagne de constipation et provoque souvent une hypertrophie du foie. Les acides gras, provenant de la nutrition vicieuse, s'éliminent par le poumon et par la peau; ils donnent une odeur un peu fétide à l'haleine et à la sueur et prédisposent à diverses dermatoses, notamment à l'eczéma. L'obésité est fréquente et relève d'un trouble nutritif bien mis en évidence par A. Jaquet. Les échanges respiratoires sont normaux chez le sujet à jeun; mais après le repas, ils ne subissent pas la même augmentation qu'à l'état normal. Il se produit une épargne des hydrates de carbone, qui se transforment en graisse.

Les troubles de la nutrition cellulaire entraînent, comme toujours, des modifications humorales. Le sucre, introduit ou produit dans l'organisme, n'est pas consommé, il reste en excès dans le sang et passe dans les urines; ainsi se produit une variété spéciale de diabète sucré, le diabète des arthritiques, diabète gras, qui pourra se prolonger pendant des années sans produire de troubles notables.

Autant, plus peut-être que les hydrates de carbone, les matières azotées sont mal assimilées. Il en résulte d'autres troubles humoraux qu'on reconnaîtra à la présence, dans l'urine, d'un excès de phosphates, d'acide urique ou d'acide oxalique. Ces différentes substances pourront même se déposer en certains points de l'organisme et provoqueront la formation de calculs urinaires ou biliaires ou le développement de la goutte.

Il va sans dire que tous ces accidents ne se trouvent qu'exceptionnellement réunis chez un même sujet; seulement ils pourront alterner et se remplacer chez un individu ou dans sa famille. On voit un père goutteux donner naissance à un fils migraineux dont un frère est diabétique, un autre asthmatique, un autre enfin atteint de lithiase rénale. Toutes ces manifestations, fort disparates, sont réunies par un lien commun, le trouble nutritif qui caractérise la diathèse.

Enfin, contrairement encore au scrofuleux, l'arthritique est peu disposé à la tuberculose. Si d'aventure le bacille s'implante dans son organisme, la maladie revêt une marche lente, torpide; la sclérose tend à circonscrire le processus: il se développe ainsi une phtisie fibreuse, souvent curable.

CHAPITRE XII

LES AUTO-INTOXICATIONS

L'auto-intoxication à l'état normal et à l'état pathologique. — Poisons contenus normalement dans les tissus, le sang, l'urine. — Importance de la toxicité urinaire. — Les auto-intoxications pathologiques. — Rôle des altérations du tube digestif, du foie, du pancréas, de la thyroïde, des capsules surrénales, du poumon, de la peau, des reins, du système nerveux. — Les auto-intoxications dans les infections. — Les auto-intoxications définies chimiquement.

L'histoire de la nutrition cellulaire doit être complétée par l'étude du dernier acte qui, chez les êtres supérieurs, termine la série des mutations nutritives, le rejet des produits de désassimilation. Quand cette élimination est entravée, les substances abandonnées par les cellules s'accumulent dans l'économie, engendrent des accidents souvent graves, parfois mortels. Le trouble nutritif aboutit ainsi à des processus qui présentent un intérêt primordial en pathologie : ce sont les *auto-intoxications*.

Substances toxiques des tissus normaux, du sang, des urines, de la sueur. — Les fermentations et les putréfactions gastro-intestinales, la désassimilation, les manifestations énergétiques donnent naissance à des substances toxiques qui constamment sont déversées dans le sang. Aussi a-t-on pu dire que, même à l'état normal, l'organisme est un réceptacle et un laboratoire de poisons (Bouchard). Toutes les parties du corps en contiennent. Ce sont d'abord les tissus, dont les extraits, injectés dans les veines, déterminent rapidement la mort. En faisant à froid des macérations de foie ou de muscles dans de l'eau salée, on

trouve que pour tuer un kilogramme d'animal, il faut injecter dans les veines l'extrait de 14 à 20 grammes de foie, de 90 à 93 grammes de muscles.

Les extraits de certaines glandes endocrines sont beaucoup plus actifs; nous y reviendrons en parlant des diverses auto-intoxications. Mais nous devons signaler la toxicité très élevée des extraits pulmonaires: il suffit, pour amener la mort d'un lapin, d'injecter par kilo une dose correspondant à 0 gr. 06 de poumon et renfermant 0 gr. 0037 de matières solides.

La plus grande partie de la toxicité dépend des matières protéiques; aussi les extraits pratiqués à chaud sont-ils à peu près inactifs.

Il est probable qu'une partie des substances contenues dans les extraits passent dans le sang lors du fonctionnement de l'organe ou par suite de la désassimilation. Mais les matières ainsi libérées ne doivent arriver qu'en très petite quantité à la fois. Or en injectant des doses diluées dans les veines d'un animal, on le met rapidement à l'abri des doses concentrées. Il se produit une accoutumance rapide désignée sous les noms de tachysynéthie (Roger), tachyphylaxie (Champy et Gley), skeptophylaxie (Lambert, Ancel et Boin). C'est ce qui résulte nettement des expériences qui ont été faites avec les extraits du poumon, du corps jaune, de l'appendice. Il y a plus, le contact des extraits avec du sang ou du sérum normal contribue aussi à en diminuer la toxicité.

On conçoit donc que le sang ne soit pas ou presque pas toxique, au moins quand on le transfuse entre animaux de même espèce; car le sang ou le sérum d'une espèce est toxique pour les animaux d'espèce différente. En opérant sur des lapins, on a pu fixer, de la façon suivante, la toxicité du sérum, c'est-à-dire la quantité nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal par injection intra-veineuse¹.

Sérum de cheval	324 ⁰⁰
— d'âne	117
— de porc	35
— de poule	20
— de veau	13
— de chien	11
— humain	10
— de bœuf	8
— d'anguille	0,05

1. Dans toutes ces expériences, les injections ont été faites à des lapins, par la

Ces faits ont un intérêt pratique, aujourd'hui que la thérapeutique a si souvent recours aux injections de sérum. Il faut remarquer cependant que les résultats ne sont pas semblables chez l'homme et chez le lapin. Le sérum du cheval, si bien supporté par l'animal, produit chez l'homme, même à doses minimales, d'assez nombreux accidents : arthropathies, fièvre, érythèmes, albuminurie. Au contraire, le sérum des bovidés, 5 à 10 fois plus toxique pour le lapin, semble meilleur pour l'homme : Beclère en a prouvé l'innocuité en injectant à des varioleux du sérum de veau vacciné dont il introduisait jusqu'au quarantième du poids du corps.

En déposant directement dans le cerveau du sérum sanguin, Lesné a démontré la présence d'une substance convulsivante qui agit chez le cobaye, mais non chez le lapin, et qui est détruite par un chauffage à 50° pendant une heure. Par la même méthode, Dopter a mis en évidence la haute toxicité du sérum des malades atteints d'urémie, de cancer, de diabète, de maladie bronzée. L'injection provoque, dans les cellules cérébrales, des lésions qui sont d'ailleurs réparables.

Cette toxicité du sérum est fort importante à connaître, mais son étude ne rentre pas dans notre sujet, car il s'agit de l'action des albumines d'un sang étranger, albumines qui ne sont pas toxiques pour l'animal dont elles proviennent. Quant aux poisons véritables, il faut les chercher, non dans le sang où ils ne séjournent pas, mais à la sortie des émonctoires par lesquels ils s'éliminent.

Toxicité urinaire. — Les belles recherches de Feltz et Ritter et surtout de Bouchard ont établi définitivement que l'urine contient de nombreuses substances toxiques auxquelles on peut assigner trois origines : l'alimentation, les fermentations gastro-intestinales, la désassimilation.

La bile, le suc pancréatique kinasé, les sécrétions gastriques et intestinales renferment des substances toxiques; mais celles-ci sont peu abondantes et d'ailleurs une partie des produits ainsi rejetés est reprise par absorption et rentre dans l'économie; c'est du moins ce qui a lieu pour certaines substances contenues dans la bile.

Les véritables émonctoires sont représentés par la peau, les poumons et surtout les reins.

voie intra-veineuse. Tous les résultats sont rapportés au kilogramme d'animal; les chiffres s'obtiennent en divisant, par le poids du lapin, la dose qui s'est montrée mortelle.

Par la peau s'éliminent les acides gras volatils et diverses substances toxiques autogènes. On a pensé que la sueur rejette des produits toxiques; cette opinion soutenue par Arloing et Mavrojanis, est combattue par Queirolo, Benedetti, Cionini.

Le poumon laisse échapper de l'eau, de l'anhydride carbonique et d'une façon générale, toutes les substances volatiles introduites ou formées dans l'économie.

Brown-Sequard et d'Arsonval ont soutenu que l'air expiré contient un poison analogue aux ptomaines volatiles. Bien qu'il ait été contredit, ce résultat est intéressant : il expliquerait les effets nocifs de l'air confiné.

Pour déterminer la toxicité d'une urine, on recueille toute la quantité émise en vingt-quatre heures; puis le liquide étant neutralisé et filtré, on l'injecte à un lapin, par une veine périphérique et sous une vitesse constante. On continue sans interruption jusqu'à ce que l'animal succombe, on note alors la quantité introduite et l'on divise le chiffre obtenu par le poids de l'animal; on connaît ainsi la dose mortelle pour un kilogramme : c'est ce qu'on appelle une *urotoxie*.

Dans l'étude de la toxicité urinaire, comme dans toute étude de toxicologie, il est indispensable de tenir compte de l'isotonie des liquides. Le point de congélation du sang de lapin, l'animal chez lequel se fait l'injection intra-veineuse, est $0^{\circ},56$. On déterminera le point de congélation de l'urine qu'on veut étudier, et on divisera le chiffre obtenu par $0,56$. Le quotient indiquera la dilution nécessaire pour obtenir l'isotonie (Bouchard, Claude, Balthazard).

En moyenne, un homme élimine, en vingt-quatre heures, 1 200 centimètres cubes d'urine dont la toxicité est de 40 centimètres cubes par kilogramme; la totalité de l'urine tue $\frac{1200}{40}$, soit 30 kilogrammes; elle représente donc 30 urotoxies.

Si cet homme pèse 65 kilogrammes, un calcul très simple permet de voir qu'il met cinquante-deux heures à éliminer une quantité de poison capable de tuer son propre poids. Par vingt-quatre heures, un kilogramme de cet homme élimine une quantité de poison qui intoxiquerait 0 kgr. 460. C'est le *coefficient urotoxique*, qu'on obtient en divisant par le poids de l'individu le nombre des urotoxies émises en vingt-quatre heures : la moyenne de nombreuses expériences a donné le chiffre 0,461.

L'analyse chimique n'a pas encore précisé la nature des diverses

substances qui confèrent à l'urine sa toxicité. On sait seulement qu'il existe des matières toxiques minérales, sels de potassium, des substances toxiques colorantes, des poisons analogues à des ptomaines; on sait que des séparations peuvent être obtenues au moyen de dissolvants tels que l'alcool, l'éther ou le chloroforme, ou par l'emploi de la dialyse.

On est arrivé ainsi à reconnaître que l'urine renferme au moins onze substances toxiques, qui sont bien caractérisées par leur action sur les animaux :

1° Une substance diurétique, peu toxique et même utile, puisqu'elle assure la diurèse, l'urée;

2° Une substance narcotique, soluble dans l'alcool;

3° Une substance sialogène, également soluble dans l'alcool;

4° Une substance minérale convulsivante (sels potassiques);

5° Une substance organique convulsivante, que l'alcool précipite. Lesné a montré que l'injection d'urine dans le cerveau du lapin et du cobaye produit des convulsions. Ce poison résiste à un chauffage à 100° prolongé pendant une heure;

6° Une substance myotique, insoluble dans l'alcool;

7° Une substance hypothermisante, qui ne dialyse pas;

8° Une substance thermogène, qui dialyse;

9° Un poison minéral arrêtant le cœur (sels potassiques);

10° Une substance hypotensive;

11° Une substance élevant la pression sanguine.

La toxicité de l'urine, résultant de ces différents poisons, varie considérablement, même à l'état physiologique. On peut d'abord la restreindre en modifiant l'alimentation, notamment en diminuant les sels de potassium. Le régime lacté et surtout, d'après Maretti, un régime composé de lait et de riz, abaisse notablement la toxicité urinaire. On obtient un résultat semblable en favorisant les oxydations, soit en soumettant les sujets à l'action de l'air comprimé, soit en leur faisant faire un exercice modéré. Mais, si le travail musculaire est poussé jusqu'à la fatigue, les déchets cellulaires augmentent dans de grandes proportions et rendent l'urine fort toxique. Les recherches qui ont été faites à la suite de grandes courses vélocipédiques, ne laissent, à ce point de vue, aucun doute : dans les expériences de Tissier et Sabrazes, le coefficient urotoxique, chez les individus ayant pris part à la course de Paris à Bordeaux, atteignait 2,35; il était cinq fois supérieur à la normale.

Maintenant que nous connaissons l'origine et les voies d'élimination des substances toxiques qui se produisent à l'état normal, il nous sera facile de comprendre ce qui survient dans les états pathologiques.

Auto-intoxications digestives. — On admet généralement que les principaux poisons du tube digestif sont dus aux putréfactions qui se passent dans la cavité gastro-intestinale. Une telle conception n'est plus acceptable. Il est, en effet, démontré que les substances les plus toxiques se trouvent dans l'intestin grêle et sont surtout abondantes dans le duodénum. Les matières contenues dans le cæcum malgré l'intensité du processus putréfactif sont beaucoup moins nocives.

Par analogie avec les poisons éliminés par le rein, on peut appeler *entérotocie* la quantité de poison intestinal capable d'intoxiquer un kilogramme d'animal par injection intra-veineuse. Le tableau suivant résumant les expériences que nous avons faites avec M. Garnier met bien en évidence la valeur de cette nouvelle unité toxique.

Animal dont on étudie le contenu intestinal.	Région de l'intestin.	Contenu de l'intestin.	Dose mortelle pour le lapin (par kilo).	Nombre d'enté- rotoxics.
Lapin.	Int. grêle . . .	35 ^{cc}	5 ^{cc} 17	6,93
	Cæcum . . .	105	11	9,49
Chien (rég. carné).	Int. grêle . . .	101	0 ,81	147,69
	Gros intestin . .	41	1 ,62	55,46
— (à jeun).	Int. grêle . . .	9	0 ,65	13,84
— (rég. lacté).	Int. grêle . . .	232	5 ,89	40,5
	Gros intestin . .	32	7 ,15	4,47

Quant au contenu stomacal, il est peu actif. En prenant les matières renfermées dans l'estomac d'un lapin, on peut introduire l'extrait de 30 à 40 grammes sans amener la mort immédiate. Avec le contenu gastrique du chien, des doses de 20 grammes ne sont pas toujours mortelles.

La toxicité du contenu intestinal dépend des transformations que les sucs digestifs font subir aux matières alimentaires et, pour une plus faible part, des sécrétions mêmes du tube digestif.

Les poisons diminuant quand la putréfaction augmente, il est difficile d'admettre que les accidents de l'*occlusion intestinale* soient dus à des poisons microbiens. Ils dépendent, semble-t-il, de la suppression des fonctions de la paroi intestinale. D'ailleurs le

liquide qui s'accumule au-dessus de l'obstacle est peu toxique.

A côté de ce syndrome si grave il faut placer une série de petits troubles traduisant l'auto-intoxication d'origine digestive. Dans les cas d'embarras gastrique, de dyspepsie, de dilatation stomacale, dans la diarrhée comme dans la constipation on observe de la céphalalgie, de la faiblesse, un anéantissement général, et, en cas de constipation, une diminution des globules rouges, mise en évidence par des expériences poursuivies sur des chiens. Parfois des accidents plus graves ont éclaté, comme l'aphasie, la tétanie et la diacéturie.

La *tétanie*, qui est sous la dépendance d'un trouble secondaire des parathyroïdes, s'observe surtout dans les cas d'hyperchlorhydrie. L'acide chlorhydrique produit en excès détermine le développement, dans les matières azotées, de substances toxiques, isolées par Bouveret, Devic, Cassaet, d'Amato; les accidents sont souvent fort graves et ont pu entraîner la mort.

Quant à la *diacéturie*, c'est encore un phénomène d'ordre toxique, produisant un syndrome fort sérieux, le coma dyspeptique. Nous y reviendrons à propos des auto-intoxications d'origine diabétique, où la diacéturie est beaucoup plus fréquente.

Auto-intoxications d'origine hépatique. — La production des poisons étant normale ou exagérée, des accidents pourront éclater par suite d'un trouble dans les organes chargés de neutraliser ou d'éliminer les substances toxiques.

Dans le premier groupe se range le foie qui arrête, transforme et neutralise les substances que lui amène la veine porte. Quand les cellules hépatiques sont altérées, ce rôle protecteur est diminué et même aboli.

On peut, en clinique, apprécier le pouvoir du foie par plusieurs procédés.

Il est démontré, par de nombreuses expériences, que les diverses fonctions dévolues à la cellule hépatique sont connexes et solidaires : quand l'une est troublée, les autres sont atteintes. En même temps que le foie cesse d'arrêter les poisons, il n'élabore plus d'une façon normale les pigments biliaires et l'on trouve de l'urobiline dans l'urine. Il n'agit plus sur les matières azotées, et la quantité d'urée diminue ou du moins le rapport entre l'azote de l'urée et l'azote total; l'ammoniaque augmente, l'albuminurie, la peptonurie peuvent se produire. Mais, avant tout, le foie cesse de retenir les hydrates de carbone et le sucre passe dans l'urine,

quand la veine porte en renferme en excès, c'est-à-dire après les repas : il y aura glycosurie alimentaire. On fait avaler au malade le matin à jeun 150 à 200 grammes de sirop de sucre, puis on recueille les urines émises pendant les quatre ou cinq heures suivantes ; si le foie est normal, on ne trouve pas de glycose ; si la fonction glycogénique est atteinte, le glycose passe dans l'urine. Mais plusieurs conditions viennent troubler les résultats. Bien que le foie soit insuffisant, la glycosurie peut faire défaut, soit parce que l'absorption intestinale est entravée, soit parce que l'aptitude des cellules à consommer le sucre est augmentée, soit enfin parce que l'émonctoire rénal ne fonctionne pas normalement.

On peut encore apprécier l'état du foie, en étudiant l'élimination des diverses substances que cette glande retient, au moins partiellement, à l'état normal. C'est ainsi qu'on peut chercher comment se fait l'excrétion des sels de quinine par l'urine et surtout comment se fait, par le poumon, l'élimination de l'hydrogène sulfuré. Cette dernière méthode ne peut être utilisée que chez les animaux, mais elle fournit de précieux renseignements en pathologie expérimentale. Il suffit d'injecter dans le rectum une certaine quantité d'une solution d'hydrogène sulfuré : le foie retient ce gaz ; mais, s'il est altéré, des quantités plus ou moins considérables passeront dans l'air expiré, où l'on pourra facilement les déceler au moyen d'un papier à l'acétate de plomb placé devant les narines.

Un procédé qui donne de bons résultats, mais qui, malheureusement, n'est pas pratique, c'est l'étude de la toxicité urinaire. Les recherches poursuivies dans cette voie ont démontré que, si le pouvoir antitoxique du foie est conservé, les urines, même lorsqu'elles sont chargées de pigment biliaire, ne sont pas plus toxiques qu'à l'état normal. Quand les cellules sont profondément atteintes, les urines contiennent de 4 à 5 fois plus de poisons ; c'est du moins ce qui a lieu quand le rein est perméable. Si cette glande est altérée, les poisons sont retenus dans l'organisme et entraînent bientôt la terminaison fatale.

Ce qui démontre encore la corrélation qui existe entre les différentes fonctions du foie, notamment entre la glycogénèse et l'action antitoxique, c'est que la toxicité urinaire est toujours accrue quand existe la glycosurie alimentaire.

Ces données physiologiques sur le rôle du foie dans les intoxications, comportent de nombreuses déductions ; elles expliquent un des syndromes les plus intéressants de la pathologie, l'ictère grave.

Ictère grave. — Sous ce nom on décrit un complexe morbide qui comprend trois variétés, suivant qu'il s'agit d'un processus infectieux, toxique ou dystrophique.

L'ictère grave infectieux a été attribué aux microbes les plus vulgaires, au streptocoque, au colibacille. Cette étiologie est discutable. Ce qui est démontré, c'est qu'il existe un ictère infectieux, pouvant revêtir les caractères de l'ictère grave, qui est dû à un spirochète, découvert par Inada et Ido, et dénommé *Sp. ictero-hæmorrhagiæ*. La maladie est fréquente chez les ouvriers travaillant dans les endroits humides, dans les rizières, les marais, les tourbières, les mines inondées, les égouts. Elle a sévi sur les soldats qui séjournaient dans les tranchées humides pendant la guerre actuelle. L'infection semble propagée par les rats et surtout par le surmulot (*Mus decumanus*). Elle peut revêtir des formes bénignes (ictère catarrhal, ictère à rechute), et des formes graves. La mortalité globale fort élevée au Japon (30 à 48 p. 100), a été sur le front français de 6 p. 100 environ.

Une deuxième variété d'ictère grave est celle que déterminent les poisons capables de provoquer la dégénérescence des cellules hépatiques. Le phosphore est le type du genre.

Enfin, le troisième groupe comprend les ictères graves secondaires, qui viennent terminer l'évolution des diverses affections du foie, cirrhoses, kyste hydatique, cancer, foie cardiaque. On voit se développer des troubles qui vont s'aggraver rapidement : l'urine diminue, des hémorragies et des manifestations nerveuses se produisent et l'individu succombe fatalement à son insuffisance hépatique.

Ces trois variétés, distinctes par leur étiologie, sont analogues par leur expression clinique. C'est qu'elles relèvent d'un même processus : les causes que nous avons citées produisent toutes la dégénérescence des cellules hépatiques. Bien que le point de départ soit différent, les résultats sont semblables ; il s'agit toujours de la suppression des fonctions dévolues au foie.

Il est donc facile d'expliquer aujourd'hui le mécanisme de l'ictère grave. L'ancienne théorie, qui invoquait le passage de la bile dans le sang, n'est plus soutenable, car on ne comprendrait pas pourquoi il existe des ictères bénins. La conception de Frerichs, qui incriminait l'accumulation dans l'organisme, non de la bile, mais des produits qui devraient être élaborés dans le foie pour sa formation, ne s'appuie sur aucune preuve concluante.

Frappés de l'insuffisance des théories hépatiques, Whitla, Decaudin ont fait jouer le principal rôle aux altérations concomitantes du rein. Il y a dans cette idée une part de vérité. Il est certain que, chez les brightiques, tout ictère comporte un pronostic fort sérieux. Néanmoins, il existe des cas où le rein est perméable et où les accidents éclatent. Il faut donc bien attribuer le rôle principal aux troubles hépatiques. Mais ce n'est pas dans la fonction biligénique du foie qu'on trouvera l'explication des accidents, c'est dans l'étude de la fonction contre les poisons. Quand les cellules sont devenues insuffisantes, les nombreuses substances toxiques que le foie doit retenir et annihiler traversent librement la glande et vont imprégner l'économie. L'ictère grave peut donc être défini : une auto-intoxication par insuffisance du foie. On conçoit que les causes les plus variées puissent produire ce syndrome; il suffit qu'elles provoquent une dégénérescence diffuse des cellules hépatiques.

Auto-intoxication d'origine pancréatique. — L'extirpation du *pancréas* est suivie, comme l'a montré Minkowski, du développement d'une glycosurie permanente qui s'accompagne des symptômes habituels du diabète maigre. L'expérimentation réalise ce que la clinique avait admis. Depuis Lancereaux, on savait que le diabète maigre est lié à une atrophie du pancréas, à une sclérose qui, d'après Carnot, serait le plus souvent d'origine tuberculeuse. Or, le pancréas agit, non comme glande digestive, mais comme organe doué d'une sécrétion interne; il produit un hormone qui favorise la glycolyse, c'est-à-dire la destruction du sucre par le sang et les tissus.

Réciproquement la glycosurie peut être consécutive aux injections répétées d'extraits thyroïdiens, et surtout d'extraits capsulaires. Le pancréas et les capsules surrénales semblent produire deux hormones antagonistes.

Système thyroïdien. — Le *système thyroïdien* comprend chez les mammifères trois groupes de glandes : les thyroïdes, les parathyroïdes, le thymus.

Les thyroïdes agissent sur la nutrition et sur le psychisme; les parathyroïdes sur les fonctions nerveuses et musculaires.

L'extirpation ou l'insuffisance des thyroïdes a pour résultat le développement d'une affection à marche lente, la cachexie strumiprive ou le myxœdème, caractérisé par l'infiltration mucoïde des tissus, une baisse intellectuelle aboutissant à l'apathie cérébrale ou à un état crétinoïde. Les troubles cérébraux sont d'autant plus

marqués que le sujet atteint est plus jeune. Chez l'enfant, l'insuffisance thyroïdienne se traduit par un défaut de développement intellectuel et corporel qui caractérise le *crétinisme* sporadique ou endémique.

A côté du myxœdème il faut placer l'*hypothyroïdie bénigne chronique*, parfaitement décrite par Hertoghe. D'après cet auteur, tous les infantiles, quels qu'ils soient, même ceux qui ont une taille supérieure à la normale, sont des dysthyroïdiens. Que l'arrêt de développement soit lié à la syphilis, au paludisme, à l'alcoolisme ou à la tuberculose des générateurs, il y a toujours atteinte préalable de la glande thyroïde.

L'insuffisance thyroïdienne se traduit par des troubles trophiques de la peau et de ses annexes, la décoloration et la chute précoce des cheveux, les altérations des dents et des gencives, le développement de tumeurs adénoïdes, etc. A ces manifestations déjà nombreuses, on peut ajouter peut-être une forme de chlorose. La fréquence des altérations thyroïdiennes au cours des intoxications et des infections les plus diverses (Garnier) explique le développement de tous ces troubles chez l'enfant et chez l'adulte.

L'importance de la thyroïde dans la nutrition ressort encore des recherches de A. Gautier. D'après cet auteur, la glande renferme, outre de l'iode, une certaine quantité d'arsenic. Or, le flux menstruel, contrairement au sang de la circulation générale, contient de l'iode et de l'arsenic, qui proviennent justement de la réserve thyroïdienne. Ce fait met en évidence la synergie qui unit l'appareil thyroïdien à l'appareil génital. D'un autre côté, la relation fonctionnelle entre la thyroïde et le système pileux, déjà évidente dans le myxœdème, est démontrée par la présence d'arsenic et d'iode dans la peau et ses annexes.

Les troubles que nous venons d'indiquer sont heureusement combattus par l'*opothérapie thyroïdienne*. Sous l'influence de ce traitement, le myxœdème régresse : le crétinisme peut même être amélioré; on observe une reprise du développement corporel et intellectuel.

C'est à un trouble de la thyroïde qu'il faut rattacher le *goitre exophtalmique* c'est-à-dire à une hyper et à une dysthyroïdie; il y a à la fois augmentation et déviation de l'activité glandulaire.

L'extirpation ou l'insuffisance des *parathyroïdes* entraîne une auto-intoxication, qui se traduit par un syndrome différent des précédents, la *tétanie*. C'est par l'intermédiaire d'un trouble

parathyroïdien qu'agissent les diverses causes citées à l'étiologie de la tétanie et notamment les dyspepsies, la grossesse et la lactation.

La tétanie est l'expression la plus haute de toute une série morbide désignée sous le nom caractéristique de *spasmophilie*. On a pu ainsi rattacher à l'insuffisance parathyroïdienne la *maladie de Thomsen* ou *myotonie congénitale*, la *myoclonie congénitale*, la *myotonie acquise*. Les sels de calcium seraient d'après Loeb, les antidotes de l'intoxication parathyroïdienne.

Si l'influence du *thymus* sur la nutrition est moins manifeste, c'est que des suppléances se produisent facilement. La moelle osseuse peut remplacer cet organe (Ghika). D'après Mendel, le rachitisme serait lié à une insuffisance du thymus.

Auto-intoxications d'origine capsulaire. — Les troubles des *capsules surrénales* engendrent deux ordres d'accidents : par défaut de fonctionnement, par excès. L'insuffisance capsulaire a pour expression la plus haute, la maladie d'Addison, caractérisée par des troubles digestifs, de la mélanodermie, de l'asthénie, de l'hypotension permanente. Sergent et Bernard ont décrit un syndrome d'insuffisance capsulaire, dont ils admettent trois formes. Dans la forme aiguë, un sujet jeune, jusque-là bien portant, est pris de violents accidents gastro-intestinaux qui tuent en quelques jours. Dans la forme subaiguë, l'asthénie progressive est le symptôme primordial. Enfin l'insuffisance capsulaire peut être latente et entraîner la mort subite.

L'insuffisance capsulaire intervient au cours d'un grand nombre d'états infectieux et explique certains troubles, tels que l'abaissement de la pression. L'injection de l'adrénaline peut conjurer les accidents.

Quand l'adrénaline est produite en excès, elle détermine un état d'hypertension qui semble la cause de l'athérome. Elle peut aussi entraîner la glycosurie, passagère ou permanente. Les glycosuries par piqure du quatrième ventricule et les glycosuries émotives semblent dues à une action sur les capsules. Le diabète lui-même s'explique par un excès d'adrénaline que ne contrebalance plus l'hormone pancréatique. Transportant à la clinique un résultat expérimental, on a soutenu que l'œdème aigu du poumon est dû à l'arrivée d'un excès d'adrénaline dans le sang. On peut en effet provoquer cet état morbide en injectant une forte dose d'adrénaline dans les veines d'un lapin.

Glandes génitales. — Les *glandes génitales* règlent l'aspect extérieur, c'est-à-dire les caractères sexuels secondaires des individus. L'étude de la castration produite chez les crustacés par certains parasites (castration parasitaire) fournit sur cette question des renseignements absolument démonstratifs : l'animal prend une forme moyenne, en quelque sorte neutre. Il en est de même chez les mammifères et chez l'homme. C'est un fait connu que l'extirpation des *testicules* ou des *ovaires*, surtout quand on la pratique chez des sujets jeunes, est suivie de troubles nutritifs très marqués. S'il s'agit d'un garçon, il conserve des formes infantiles ou plutôt prend un aspect féminin; le système pileux reste rudimentaire; le larynx ne se développe pas; l'embonpoint est très marqué. Enfin, les vétérinaires nous apprennent que, chez les chevaux hongres, le cerveau est plus petit que chez les chevaux entiers de même taille. Pœlh a extrait du testicule une substance spéciale, la spermine, qui a la propriété d'activer les processus d'oxydation et serait l'antagoniste de l'adrénaline, qui favoriserait dans l'économie les phénomènes de réduction.

Chez la femme, l'ovariotomie double a pour effet le développement du système pileux, et surtout une obésité rapide. La plupart de ces troubles disparaissant par l'usage des extraits d'ovaires, on est tenté de les rattacher à une sécrétion interne. Cependant on peut faire à cette théorie une objection intéressante. Chez les papillons hermaphrodites, les ailes du côté du testicule ont la même couleur que chez le mâle; du côté de l'ovaire, elles ont l'aspect des ailes de la femelle. Ce résultat ne peut guère s'expliquer que par une influence du système nerveux.

Hypophyse. — Il est deux troubles nutritifs intéressants, l'*acromégalie* et le *gigantisme*, qu'on considère souvent comme étant d'origine *hypophysaire*. Cependant on tend à admettre aujourd'hui que ces états morbides sont sous la dépendance de lésions glandulaires multiples.

Il est un type clinique particulier l'*obésité hypophysaire* ou *dystrophie adiposogénitale*, individualisé par Frolich en 1901 et caractérisé par un développement du panicle adipeux, une diminution de la sueur, des troubles trophiques des poils et des cheveux, un aspect infantile, une agénésie des organes génitaux. Souvent coexistent des symptômes de compression cérébrale. L'autopsie révèle une tumeur hypophysaire.

Il faut remarquer encore qu'il existe entre les diverses glandes

endocrines une certaine synergie, et qu'il est fréquent d'observer des syndromes cliniques liés à des suractivités ou des insuffisances pluriglandulaires.

Auto-intoxications d'origines pulmonaire, cutanée, rénale. — A côté du foie, diverses glandes sont chargées d'empêcher l'intoxication de l'organisme. Nous avons déjà montré le rôle de la thyroïde et des capsules surrénales. Nous allons envisager maintenant les organes chargés d'éliminer les poisons.

Les poumons et le tégument cutané rentrent dans ce groupe. La plupart des poisons volatils s'éliminent par le poumon. Mais cette glande remplit dans l'économie un rôle plus complexe qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Comme le foie, elle est capable d'arrêter et de neutraliser un certain nombre de substances toxiques, notamment la nicotine, la strychnine, l'atropine, l'arsénite de potasse, l'acide éthyldiacétique, le bicarbonate d'ammoniaque, etc.

Quand on supprime les exhalations de la peau, par exemple en vernissant le corps d'un animal, on voit la mort survenir, dans le coma, avec abaissement de la température, raréfaction des urines, albuminurie, parfois hématurie. Les effets sont les mêmes quand une brûlure étendue, même superficielle, abolit l'action de la peau ou quand le tégument est le siège de dermatoses étendues.

Dans tous ces cas, le rein vient encore au secours de l'organisme. Il peut, jusqu'à un certain point, suppléer à l'insuffisance cutanée, comme il peut suppléer à l'insuffisance hépatique; il élimine l'excès des poisons. Mais, à la longue, par suite du travail excessif qui lui est imposé ou par suite du passage continu de substances anormales, il s'altère à son tour et devient incapable d'assurer l'épuration; alors se développe un nouveau syndrome, l'urémie.

Urémie. — L'*urémie* est au rein ce que l'ictère grave est au foie; c'est un syndrome résultant d'une auto-intoxication par insuffisance fonctionnelle. C'est assez dire que cet état morbide apparaît dans les conditions les plus disparates, au cours des infections, des intoxications exogènes ou endogènes, de tous les processus capables d'altérer les épithéliums du rein.

On a longtemps discuté sur le mécanisme de l'urémie. Autrefois on invoquait l'accumulation de l'urée; mais cette substance, loin d'être toxique, sert à assurer la diurèse, et son introduction sous-cutanée donne de bons résultats dans le traitement de certains cas d'insuffisance rénale. L'urée se transformant facilement en carbo-

nate d'ammoniaque, ce sel a été ensuite incriminé. Cette théorie, qui contient une part de vérité, paraît trop exclusive. L'urémie est une intoxication complexe, due à la rétention des divers poisons dont l'analyse expérimentale a démontré la présence dans l'urine. Mais, suivant la nature, l'étendue ou la profondeur des altérations rénales, certaines substances traversent le filtre, d'autres sont retenues; c'est ce qui explique la diversité des accidents et la variabilité des manifestations cliniques qu'on a pu grouper sous trois formes principales, suivant que prédominaient les troubles nerveux, gastro-intestinaux ou dyspnéiques.

Les travaux de Widal conduisent à admettre deux types cliniques d'insuffisance rénale. Dans la néphrite parenchymateuse des anciens auteurs, néphrite hydropigène de quelques auteurs modernes, le rein laisse passer les grosses molécules d'albumine, mais retient le chlorure de sodium. On observe des œdèmes attribués à cette rétention chlorurée, mais l'urémie fait défaut. Dans la néphrite interstitielle ou néphrite urémigène, c'est l'inverse : le chlorure de sodium s'élimine, mais la perméabilité rénale est diminuée pour les matières azotées et la quantité d'urée contenue dans le sang monte de 0,1 à 1 et 2 p. 1 000; quand elle atteint 3 p. 1 000 on peut considérer que le pronostic est fatal.

Les poisons que le rein doit éliminer étant retenus dans l'organisme, l'urine des urémiques est fort peu toxique. Par contre leur sang ou leur sérum injecté dans les veines du lapin entraîne la mort, même quand on en introduit une faible dose. Ce n'est pas à dire que le sang renferme les substances que l'urine aurait dû éliminer : la toxicité du sérum dépend de matières albuminoïdes, c'est-à-dire de matières qui n'entrent pour rien dans la toxicité urinaire. On peut donc se demander si les poisons qui sont retenus, ne suscitent pas de profondes modifications dans l'élaboration des matières protéïques et si le rein normal n'a pas pour fonction de dédoubler des molécules albuminoïdes complexes qui renfermeraient dans leur intérieur un radical toxique. Celui-ci, mis en liberté, serait facilement éliminé. Si la glande devient incapable d'accomplir ce travail préliminaire, la molécule albuminoïde reste dans l'organisme et donne au sérum sa haute toxicité. On comprend ainsi, mieux qu'en invoquant un trouble de la sécrétion interne du rein, que l'urémie puisse éclater alors que l'élimination rénale semble se faire aussi activement qu'à l'état normal.

Eclampsie puerpérale. — L'insuffisance du foie et secondai-

rement des reins joue un rôle considérable dans le développement de l'éclampsie puerpérale. L'albuminurie chez la femme enceinte permet souvent de prédire l'imminence de cette redoutable manifestation. L'étude du sérum établit que ce liquide est fort toxique et peut tuer aux doses minimales de 3 à 6 centimètres cubes. Cette recherche toxicologique n'a pas seulement un intérêt spéculatif. L'expérience démontre que le pronostic reste bénin, malgré la gravité des symptômes, quand le sérum est peu toxique; réciproquement, un sérum fort toxique doit faire porter un pronostic grave, même quand les symptômes paraissent bénins.

Il semble logique de placer dans le placenta le point de départ de l'intoxication éclamptique. D'après Weichardt, l'extrait placentaire injecté dans les veines provoque des accidents convulsifs analogues à ceux de l'éclampsie. Les mêmes manifestations peuvent être provoquées par l'injection des produits autolytiques du placenta. On observerait consécutivement des altérations hépatiques et rénales semblables à celles qui ont été décrites chez les malades. Veit a trouvé dans le placenta une lysine, la *syncytiotoxine*, qui tend à donner naissance au poison éclamptique. Dans les conditions favorables, une antitoxine se produit. Si cette substance protectrice fait défaut, l'éclampsie éclate.

Auto-intoxication dans les affections nerveuses. — On a encore poursuivi des recherches fort intéressantes sur l'auto-intoxication dans les affections mentales. En général, la toxicité de l'urine est augmentée et affecte parfois des caractères particuliers, en rapport avec l'état des malades. D'après Brugia, l'urine des excités est convulsivante, l'urine des déprimés produit l'abattement et une hypothermie considérable. En portant son attention sur une maladie paroxystique, l'épilepsie, Féré a établi que les urines, fort toxiques et fortement convulsivantes avant l'attaque, deviennent ensuite peu toxiques et peu convulsivantes. D'après Mairet et Ardin Delteil, la toxicité de la sueur, recueillie pendant les attaques et aussitôt après, est extrêmement marquée.

Auto-intoxication dans les infections. — Nous avons déjà dit que, dans toute infection, l'intoxication joue le principal rôle. Les substances toxiques reconnaissent trois origines : les unes sont produites par l'agent pathogène; les autres proviennent des fermentations gastro-intestinales, généralement augmentées; les autres de la désassimilation cellulaire, exagérée ou pervertie. Si on réfléchit que, dans toute maladie infectieuse, il y a altération

des glandes chargées de détruire ou d'éliminer les poisons, que le foie, les reins, la thyroïde, les surrénales, le tégument cutané sont plus ou moins atteints, on devra conclure que tout concourt à empêcher la dépuración de l'organisme.

Les troubles dans l'élaboration des matériaux de la nutrition retentissent sur la composition de l'urine, qui se trouve contenir en excès des matières extractives et renferme souvent des substances anormales, sérine, globulines, albumoses. C'est probablement à une modification des albuminoïdes, modification que révèle la globulinurie, qu'est due la toxicité si marquée du sang. En injectant à des lapins le sérum d'individus atteints de pneumonie, Rummo et Bordoni voient, qu'au lieu de 10 centimètres cubes, dose mortelle à l'état normal, la toxicité est de 5 à 6 centimètres cubes et peut même, avant la défervescence, atteindre 0,8. En étudiant le sérum des typhiques, les mêmes auteurs ont trouvé que la dose mortelle, qui oscille dans les limites normales pendant la première semaine de la maladie, s'élève, pendant la deuxième semaine, au point d'être représentée par 2 et même un centimètre cube; puis elle diminue et revient à son chiffre habituel pendant le septenaire suivant.

Les variations de la toxicité de l'urine ne sont pas forcément parallèles à celles de la toxicité du sérum; généralement elles se font en sens inverse. L'exemple est surtout frappant dans la pneumonie : tandis que le sérum devient de plus en plus toxique à mesure que la maladie progresse, la toxicité de l'urine diminue. A la veille de la crise, elle tombe à son minimum, puis s'élève brusquement. On peut donc supposer que, pendant le cours de la maladie, des matières non dialysables s'accumulent dans l'économie et donnent au sang sa toxicité. Au moment de la guérison, ces matières subissent probablement une transformation qui les rend dialysables; il doit se produire une dislocation des albuminoïdes fort instables, ce qui explique comment on trouve dans l'urine, des ptomaines, qui dérivent certainement du poison primaire que l'expérience démontre dans le sang.

Auto-intoxications définies chimiquement. — A côté des auto-intoxications que nous avons étudiées jusqu'ici, et dans lesquelles il s'agissait de phénomènes complexes relevant de poisons multiples et mal définis, il faut placer les intoxications dues à des substances bien déterminées.

La *lacticémie*, c'est-à-dire l'accumulation d'acide lactique dans

le sang, se produit quand les oxydations sont entravées, dans les asphyxies, dans les maladies infectieuses, dans l'empoisonnement par le phosphore et l'oxyde de carbone; elle peut s'observer encore dans les affections gastro-intestinales et dans le diabète, où l'acide lactique se trouve accompagné de divers acides organiques.

Nous avons déjà signalé un syndrome spécial, la *diacétémie*, qui s'observe surtout chez les diabétiques et particulièrement chez ceux qui, sur le conseil donné par le médecin, prennent de trop grandes quantités de viande. On voit alors, le plus souvent à la suite d'une fatigue, d'un voyage, éclater l'ensemble des phénomènes qui caractérisent cet état morbide. Les symptômes sont d'ailleurs très simples et peuvent se ramener à trois principaux : une douleur vive, siégeant à l'épigastre; une obnubilation progressive, aboutissant au coma; un type respiratoire, dit type de Kussmaul, caractérisé par une respiration à quatre temps : une inspiration brusque, une pause, une expiration brusque, une pause. En même temps que ces troubles ou avant leur apparition, se produit le phénomène caractéristique : c'est une odeur spéciale qu'exhalent l'haleine et l'urine du malade, odeur forte qui rappelle celle du chloroforme; on l'attribue à l'acétone, d'où le nom d'*acétonémie* ou d'*acétonurie* donné souvent au syndrome. Si l'acétone se produit dans ces circonstances, c'est à un corps voisin, l'acide éthyldiacétique ou acétylacétique, qu'on tend à rattacher les accidents. Cet acide est mis en évidence par la réaction suivante, à laquelle on doit toujours avoir recours dans les cas de ce genre. L'urine étant versée dans un tube, on fait couler le long des parois quelques gouttes de perchlorure de fer, qui, par suite de sa densité, tombe au fond du récipient; s'il existe de l'acide éthyldiacétique, le perchlorure prend une couleur brun rouge, comparée à celle du vin de Bordeaux. La réaction n'est pas absolument caractéristique, car elle se produit dans d'autres circonstances, notamment quand le malade a absorbé de l'antipyrine; il sera facile d'ailleurs d'éliminer cette cause d'erreur.

A côté de l'acide éthyldiacétique, l'urine renferme d'autres acides, tels que l'acide lactique et l'acide β -oxybutyrique dont Gouget, au moyen d'injections intra-cérébrales, a démontré la toxicité.

Le sang contenant un excès d'acide, on a pensé qu'on arriverait à conjurer les accidents par des injections intra-veineuses de

bicarbonate de soude. La tentative était rationnellē, mais jusqu'ici elle n'a pas donné de résultats.

En dehors du diabète, la diacéturie peut se produire dans les conditions suivantes : chez les individus soumis à un régime carné; dans certaines dyspepsies, où elle engendre un coma analogue au coma diabétique, mais en différant par l'absence de la respiration de Kussmaul; au cours de certaines infections et dans l'asphyxie.

Parmi les autres auto-intoxications définies chimiquement, il faut citer celle par l'*acide urique* qui provient de la nucléine, c'est-à-dire des noyaux cellulaires. La production exagérée de ce corps détermine le développement de la goutte.

L'*oxalurie*, qui intervient dans la genèse de certains états morbides, paraît en rapport avec des troubles hépatiques : à l'état normal, le foie transforme l'acide oxalique en acide urique.

Nous signalerons encore l'*intoxication ammoniacale*, qui intervient dans les maladies infectieuses et surtout dans les affections du tube digestif et du foie; — l'intoxication par les *albumines* anormales et les *albumoses*, qui se produisent dans un grand nombre de circonstances que nous avons déjà signalées; — l'intoxication par les *ptomaïnes*, dont nous avons montré la genèse; — enfin l'intoxication par les *substances volatiles* provenant du tube digestif, hydrogène sulfuré et méthylmercaptan.

Résumé. — Si nous envisageons les nombreuses données fournies par l'étude des poisons autogènes, nous voyons que l'organisme vivant est toujours, même à l'état normal, en imminence d'intoxication. Dans les maladies, les poisons augmentent parce que des substances nouvelles sont produites par les agents pathogènes, parce que les putréfactions gastro-intestinales sont exagérées et que la dénutrition cellulaire est activée et souvent déviée de son type régulier. Ces poisons, que l'analyse chimique n'a pas encore définis, ont été bien mis en évidence par l'étude expérimentale. Il a été établi, de plus, que l'organisme possède contre eux plusieurs moyens de protection; il les transforme, les élimine, produit des substances antitoxiques qui contre-balancent et annihilent leurs effets. Quand un des organes protecteurs est atteint, d'autres le remplacent : le foie et le rein, par exemple, peuvent jusqu'à un certain point se suppléer mutuellement.

Cette étude des auto-intoxications nous a montré que de nombreux phénomènes morbides ont leur point de départ dans l'organisme. Il n'y a pas là une exception aux règles que nous avons

posées : ces troubles, en effet, sont secondaires ; ils reconnaissent toujours une cause exogène, c'est-à-dire un agent externe. Il se produit ainsi, directement ou indirectement par l'intermédiaire du système nerveux, des troubles cellulaires qui, secondairement, déterminent des modifications humorales. Ces troubles et ces modifications pourront être transitoires ou devenir permanents ; ils pourront dans un grand nombre de cas, se transmettre aux descendants. Nous sommes ainsi conduits à l'étude de la pathologie du fœtus et de l'hérédité.

CHAPITRE XIII

PATHOLOGIE DU FŒTUS.

HÉRÉDITÉ

Pathologie du fœtus. — Passage des substances toxiques et des microbes à travers le placenta. — Les infections congénitales. — Les malformations. — Transmission de certains caractères acquis. — L'hérédité. — Influence de chaque générateur. — Les mariages consanguins. — L'imprégnation maternelle. — L'atavisme. — L'hérédité des troubles nutritifs et des diatèses. — L'hérédité dans les maladies toxiques et infectieuses. — L'hérédité nerveuse. — Génie, folie, crime. — Les dégénérescences mentales. — Conclusions.

Bien que protégé dans la cavité utérine, le fœtus n'est pas complètement à l'abri des agents externes. Il peut être soumis à des traumatismes; il peut être exposé à l'action des modifications ambiantes d'ordre physique; il peut être envahi par les substances toxiques ou les agents animés, ceux-ci pénétrant par la seule voie qui le rattache au monde extérieur, par le placenta et la veine ombilicale. Ainsi se produisent des maladies ou des lésions qui doivent être considérées, non comme héréditaires, mais comme *congénitales*.

Intoxications. — On a étudié à plusieurs reprises le passage des substances toxiques de la mère au fœtus. Depuis les expériences anciennes de Mayer (1817) et d'Albers (1859) jusqu'aux recherches de Porak, bien des faits ont été produits qui ont élucidé la question. On sait aujourd'hui que le plomb, l'arsenic, l'iodure et le bromure de potassium peuvent traverser le placenta; il en est de même du phosphore, qui produit parfois des hémorragies placentaires et provoque dans le foie du fœtus une dégénérescence graisseuse caractéristique. Le mercure, donné à la mère

syphilitique pendant la grossesse empêche la mort et même la contamination du produit. La plupart des substances colorantes n'imprègnent pas le fœtus. Cependant, Flourens a constaté que les os et les dents étaient rouges chez un porcelet dont la mère avait ingéré de la garance pendant la gestation. On s'accorde aujourd'hui à admettre la transmission intraplacentaire des alcaloïdes, opium, atropine, quinine, etc. Le passage de l'alcool a été bien mis en évidence par les recherches de Nicloux. L'éther, le chloroforme traversent également le placenta et se retrouvent même en plus forte proportion dans le foie du fœtus que dans celui de la mère (Nicloux).

Un seul gaz mérite d'être cité : c'est l'oxyde de carbone, Nicloux en a décelé 0,11 p. 100 dans le sang des nouveau-nés parisiens.

En général, les tissus et les organes du fœtus renferment moins de substances toxiques que ceux de la mère, et offrent une résistance beaucoup plus grande à l'intoxication. Une expérience fort intéressante de Savory démontre ce fait d'une façon péremptoire : de l'utérus d'une femelle pleine on extrait, par une laparotomie, un des fœtus, auquel on injecte une forte quantité de strychnine, puis on le replace dans la matrice ; par suite de la circulation placentaire, l'alcaloïde passe dans le sang de la mère et provoque chez celle-ci des convulsions mortelles. Quant au petit, il n'est nullement influencé et, s'il est suffisamment développé, on pourra le sauver par une opération césarienne. Il résiste donc à une dose de strychnine de beaucoup supérieure à celle qui a tué sa mère. Si, parfois, le fœtus succombe pendant un empoisonnement, c'est qu'il se produit chez la mère un abaissement de la pression sanguine qui entraîne la mort du produit.

Il faut tenir compte ensuite des organes capables de protéger le fœtus contre les poisons. Ceux-ci étant toujours amenés par la veine ombilicale, traversent tout d'abord le foie. Cet organe se comporte comme chez l'adulte ; il arrête et détruit les substances toxiques, s'il contient du glycogène. Or, il résulte des recherches de Cl. Bernard que la glycogénie, d'abord diffuse chez l'embryon, ne se localise dans le foie qu'à partir de la deuxième moitié de la gestation ; c'est à partir de ce moment que l'organe exerce son rôle protecteur.

Les poisons échappés au foie quitteront l'organisme par l'artère ombilicale et le placenta ; ils reviendront ainsi à la mère. On a dit

qu'ils s'éliminent aussi par le rein. Les expériences de Porak ne confirment pas cette assertion; le liquide de l'amnios ne contient pas la substance introduite. En donnant du salicylate de soude quelques heures avant l'accouchement, on ne décèle pas cette substance dans l'urine du nouveau-né : l'élimination rénale commence après la naissance et ne devient active qu'au bout de quelques jours.

Les infections du fœtus. — Les microbes peuvent-ils, comme les poisons, traverser le placenta? La réponse ne semble pas douteuse; l'existence de variole et de syphilis congénitales est une démonstration péremptoire.

Les mémorables expériences de Pasteur sur les vers à soie fournissent à cet égard, des résultats bien intéressants. Il existe chez les vers deux maladies, la *pébrine* et la *flacherie*. Le germe de la pébrine peut passer du corps de la mère dans les œufs et dans les petits; le mâle ne leur communique pas la maladie, mais donne une progéniture faible et débile. Dans la flacherie, au contraire, ni le mâle, ni la femelle ne peuvent transmettre l'infection; mais si l'un d'eux est malade, le produit est faible et possède une prédisposition très marquée à contracter la maladie.

Des faits analogues s'observent chez l'homme et les mammifères. Les premières recherches expérimentales ont, comme toujours, été entreprises avec le charbon. Les expérimentateurs qui commencèrent l'étude de la question, Brauell, Davaine, n'obtinrent que des résultats négatifs et affirmèrent que le placenta est un filtre parfait. Cette loi de Brauell-Davaine est fausse, comme l'ont montré Straus et Chamberland. Mais le nombre des bacilles qui traversent le placenta est si minime que l'examen microscopique ne permet pas de les retrouver; il faut recourir à la culture : en semant de grandes quantités de foie, on obtient des résultats positifs, dans la moitié des cas environ. On peut se demander, dès lors, à quelle cause tient l'inconstance des résultats. C'est ce que Malvoz a recherché. D'après cet auteur, la bactériémie charbonneuse ne traverse le placenta que lorsque celui-ci est altéré. Le problème se trouve ainsi ramené à une question plus générale : quelles sont les causes de la localisation microbienne, aussi bien dans le placenta que dans les autres organes, question sur laquelle nous avons bien des données, mais que nous ne pouvons résoudre d'une façon complète.

Quoi qu'il en soit, les résultats sont identiques chez l'homme.

Sur quatre observations publiées, deux fois les fœtus provenant de mères charbonneuses contenaient des bactériidies (Marchand, Paltauf), deux fois ils n'en renfermaient pas (Eppinger, Morisani).

Parmi les autres microbes capables d'infecter le fœtus, nous citerons le pneumocoque, qui peut donner une maladie beaucoup plus grave que celle de la mère. Dans une observation de Thorner, une femme, au lendemain de la défervescence d'une pneumonie, mit au monde un enfant qui succomba en trente-six heures : à l'autopsie, on trouva une hépatisation du lobe inférieur gauche du poumon et on y constata la présence du pneumocoque. Netter a rapporté un cas d'infection congénitale où le pneumocoque avait envahi les poumons, les plèvres et les méninges. Dans un cas que nous avons étudié, le nouveau-né succomba rapidement à une septicémie par le pneumocoque, alors que ce microbe n'avait déterminé chez la mère qu'une simple bronchite.

D'assez nombreuses observations démontrent que le bacille d'Eberth peut traverser le placenta; mais il ne produit aucune lésion chez le fœtus, pas d'altérations des plaques de Peyer, pas d'hypertrophie splénique : c'est une véritable septicémie.

La variole congénitale est connue depuis longtemps. L'enfant vient au monde porteur de pustules caractéristiques. Dans la plupart des cas, l'évolution de la maladie est moins avancée que chez la mère, ce qui prouve que l'infection ne s'est pas produite simultanément chez les deux êtres. Il va sans dire que la contamination n'est pas constante; en cas de grossesse gémellaire, on a vu un des enfants atteint et l'autre indemne. Enfin, il est arrivé que des femmes vaccinées, qui se trouvaient dans un foyer épidémique, ont pu, sans avoir contracté la maladie, mettre au monde un enfant couvert de pustules.

Dans un grand nombre de cas la variole congénitale évolue comme une septicémie. Elle est simplement caractérisée par de l'hypothermie, souvent excessive (la température rectale peut tomber à 19°) et par de l'ictère. L'enfant succombe ainsi ou bien se produit une éruption de petites papules qui se fait en plusieurs temps. La guérison est assez rare. La mort survient du 4^e au 20^e jour par affaiblissement graduel ou par syncope.

Les autres fièvres éruptives s'observent aussi chez le fœtus, mais d'une façon exceptionnelle.

On a signalé encore la transmission de diverses infections, telles que la morve, la rage, le choléra, le paludisme. Bouzian a

trouvé dans le sang d'un fœtus l'hématozoaire du paludisme. Pour être fort intéressants, ces faits n'ajoutent rien à l'histoire des infections congénitales. Par contre, des résultats fort importants ont été obtenus par l'étude de deux infections chroniques : la syphilis et la tuberculose. Contrairement aux maladies précédentes, qui évoluaient rapidement et ne pouvaient être transmises que par la mère, ici il faut tenir compte à la fois de l'influence des deux générateurs.

Hérédo-syphilis. — Lorsque la mère est syphilitique, plusieurs éventualités sont possibles. Dans certains cas, il existe des lésions placentaires qui entraînent l'avortement. On sait combien cette éventualité est fréquente : des avortements qui se répètent et que rien n'explique doivent toujours faire penser à la syphilis. Dans d'autres cas, l'enfant vient au monde porteur de manifestations spécifiques sur la peau et les muqueuses. Un troisième ordre de faits est représenté par ceux où l'enfant, normal à la naissance, sera atteint de manifestations syphilitiques vers la sixième semaine ; on verra diverses éruptions et surtout des bulles de pemphigus qui, lorsqu'elles occupent la plante des pieds et la paume des mains, sont absolument caractéristiques. Dans les deux cas, l'autopsie révèle des lésions scléro-gommeuses dans les principaux organes et surtout dans le foie ; dans le foie, en effet, pululent les tréponèmes, que le microscope fait voir en quantité énorme.

En face de la syphilis héréditaire précoce, se place la syphilis héréditaire tardive dont les manifestations peuvent n'apparaître qu'au bout de quinze et vingt ans.

Quand le père seul est contaminé, les mêmes éventualités sont possibles, les avortements sont même particulièrement fréquents. Mais, ce qui est le plus curieux, c'est que le fœtus peut être atteint de vérole et la mère rester indemne au moins en apparence. Cependant, l'organisme maternel est modifié, car il est devenu réfractaire à la syphilis. C'est la *loi de Colles*, qu'on exprime, de la façon suivante : une femme qui a mis au monde un enfant syphilitique, alors qu'elle est restée indemne, peut, sans aucun danger de contamination, allaiter son nourrisson.

Pour expliquer l'immunité ainsi acquise, on a fait plusieurs hypothèses. On tend à admettre aujourd'hui qu'il s'est produit une infection maternelle qui pourra rester complètement latente ou qui aboutira tardivement à quelques manifestations considérées

autrefois comme parasyphilitiques; ce serait une forme atténuée ou fruste de syphilis conceptionnelle.

Dans d'autres cas, la syphilis conceptionnelle se traduit par des accidents immédiats : le virus provenant du fœtus syphilitique, envahit d'emblée l'organisme maternel et produit une infection générale, sans lésion primitive, se traduisant tout de suite par des manifestations secondaires.

Quand les parents ne sont pas syphilitiques et que la mère contracte la syphilis pendant la grossesse, deux éventualités sont possibles. Si la contamination a lieu avant le septième mois, il y aura bien des chances pour que le fœtus soit atteint; passé cette date, il restera indemne, ce qui se comprend d'ailleurs; l'infection n'a pas eu le temps de se généraliser, elle est encore locale.

Si un enfant né d'une femme syphilitique ne présente à sa naissance aucune trace d'infection, il pourra sans danger être allaité par sa mère; il a acquis l'immunité. C'est la *loi de Profeta*, qui fait pendant à celle de Colles, et qu'on tend également à expliquer par une infection bénigne et latente.

Hérédo-tuberculose. — Les observations faites sur l'hérédosyphilis ont été mises à profit pour l'étude de la tuberculose. C'est un fait incontestable aujourd'hui que la tuberculose est très fréquente dans la première enfance. Landouzy, qui a bien mis ce résultat en évidence, estime que la moitié des décès des nouveau-nés est due à cette infection. Si l'accord s'est fait sur ce premier point, on discute sur le mécanisme mis en œuvre. Pour les uns, c'est le germe qui se transmet; pour les autres, c'est le terrain. Autrement dit, l'enfant naîtrait tuberculeux ou tuberculisable.

En faveur de la transmission intraplacentaire du bacille, on cite des faits, peu nombreux mais incontestables, où des tubercules, renfermant le microbe caractéristique, ont été trouvés dans les organes d'enfants mort-nés. Assez souvent les lésions prédominaient dans le foie, le premier organe traversé par les bacilles venant du placenta.

Par analogie avec la syphilis, on a admis que le microbe peut rester sommeillant dans quelque coin de l'organisme, dans la moelle des os par exemple, pour se réveiller plus tard, au bout de plusieurs années, à l'occasion d'une cause quelconque, et surtout d'un traumatisme. L'hérédo-tuberculose tardive, analogue à l'hédéro-syphilis, débiterait plus ou moins tard et se traduirait

souvent par des manifestations osseuses ou articulaires. Cette conception s'appuie sur des expériences qui démontrent que des organes de fœtus, sains en apparence, peuvent contenir le bacille et sur les recherches de Maffucci qui, en inoculant divers microbes dans des œufs de poule, a vu l'infection n'éclater qu'assez longtemps après l'éclosion.

La transmissibilité du bacille est un fait indéniable; la tuberculose congénitale existe, mais elle paraît exceptionnelle. Une expérience de Friedmann établit que le bacille peut infecter le produit, la mère restant indemne. Le plus souvent, c'est l'aptitude à la tuberculose qui se transmet : l'enfant vient au monde avec une nutrition vicieuse qui se traduira, suivant les cas, par le lymphatisme, la scrofule ou la chlorose, et créera une prédisposition marquée à l'infection bacillaire.

Malformations congénitales. — Les *infections* deviennent parfois le point de départ de malformations congénitales. Ainsi, en cas d'infection cardiaque, le cœur droit, qui fonctionne le plus, est atteint de préférence : les microbes se localisent sur les valvules pulmonaires, dont ils provoquent l'inflammation, et déterminent ainsi le rétrécissement de l'orifice. Le sang, ne pouvant plus passer facilement par sa voie normale, devra se frayer un chemin par les ouvertures temporaires dont il empêchera l'occlusion; il en résultera, suivant la période où la lésion de l'artère pulmonaire se sera développée, l'inocclusion du septum interventriculaire ou du trou de Botal, la persistance du canal artériel, le développement compensateur des artères bronchiques, etc.

Dans la plupart des cas, cependant, les malformations congénitales reconnaissent un autre mécanisme. Elles sont liées à des *troubles de la fécondation*.

A l'état physiologique, un spermatozoïde unique féconde l'ovule. Dans certaines conditions, plusieurs spermatozoïdes s'introduisent dans l'œuf. On a pu en voir de deux à dix; au delà de ce nombre, l'ovule succombe. Sans être absolument élucidées, les causes de ces anomalies de la fécondation trouvent un commencement d'explication dans les recherches de Fol. Plusieurs spermatozoïdes peuvent pénétrer dans l'ovule, quand la fécondation a lieu avant la maturité parfaite de l'œuf; la membrane d'enveloppe n'est pas encore assez résistante, elle ne se referme pas assez vite après le passage de l'élément mâle et par le pertuis, d'autres cellules fécondantes peuvent s'introduire. Le résultat est le même quand

la fécondation est trop tardive; la membrane d'enveloppe a perdu de sa résistance. L'hyperfécondation se produit encore quand l'œuf provient d'un être affaibli, malade, ou, comme l'a montré Fol en opérant sur des œufs d'oursin, quand il est anesthésié au moyen d'un courant d'acide carbonique.

Si, par suite d'une des causes que nous venons d'indiquer, deux spermatozoïdes pénètrent dans l'ovule, la segmentation de la vésicule germinative donnera naissance à deux cellules, qui se sépareront et deviendront le centre de deux formations embryonnaires. On croyait autrefois que cette fécondation double tenait à la présence de deux noyaux dans un même ovule; on sait aujourd'hui qu'elle tient à la double fécondation d'un noyau unique.

Les deux lignes primitives qu'on trouve dans les cas de fécondation double se développent parallèlement, côte à côte; il en résulte une grossesse gémellaire. Les deux êtres ont une origine unique, c'est le même être dédoublé; aussi seront-ils toujours de même sexe et présenteront-ils, tant au physique qu'au moral, une ressemblance frappante. Ils auront la même pensée au même moment; une phrase que l'un commence, l'autre peut la finir. Il ne faut pas confondre ces faits avec la gémellité résultant de la fécondation intra-utérine des deux ovules; dans ce cas, deux êtres différents prennent naissance de même sexe ou de sexe différent : c'est la réapparition chez l'homme d'un phénomène normal chez la plupart des animaux.

Quand deux êtres se développent dans un même ovule, il peut se faire qu'à un moment donné les deux lignes primitives se rejoignent et se fusionnent : il en résulte la formation d'un *monstre double*. Les différentes variétés qu'on observe peuvent facilement être ramenées à quelques types.

Supposons que les deux lignes primitives soient dans le prolongement l'une de l'autre; si elles se rencontrent, les deux êtres s'unissent par le vertex, le reste des deux corps sera indépendant.

Si elles sont placées à angle obtus ou droit, les deux têtes se fusionnent ainsi que la partie supérieure du tronc; on aura un monstre dont le plus connu est désigné sous le nom de Janiceps. C'est un monstre à double face. La soudure s'étant opérée alors que la tête était ouverte en avant, les deux êtres se sont fusionnés par leur partie antérieure, de telle sorte que chaque face est formée par une moitié de chaque être.

Si les deux lignes primitives se rencontrent sous un angle aigu, le tronc, le cou, la partie inférieure de la tête se soudent.

Enfin, si les lignes sont parallèles, la fusion porte sur le tronc et, si elles sont légèrement divergentes, les membres inférieurs sont seuls accolés.

Nous avons supposé jusqu'ici que les deux êtres se sont développés également : la monstruosité résultait d'une simple fusion accidentelle. Il pourra se faire qu'un des deux individus se développe mal : une partie indispensable à la vie, comme l'appareil circulatoire ou le système nerveux, fera défaut ; ou bien le sujet restera à l'état tout à fait rudimentaire. Incapable de vivre par soi-même, il se greffera sur son frère dont il deviendra le parasite ; ou bien, il pénétrera dans la cavité abdominale, donnant ainsi naissance à une tumeur par inclusion fœtale.

En dehors des faits que nous venons d'étudier, on a vu des monstruosité se produire alors que la fécondation avait été normale. Le déterminisme de ces monstruosité a été mis en évidence par d'importantes recherches dont Dareste a été l'initiateur. L'expérimentateur peut, à son gré, faire naître un monstre ; il lui suffit, comme toujours, de mettre en jeu les agents externes, mécaniques, physiques, chimiques ou animés.

Si, par exemple, au lieu de laisser l'œuf au repos, on le soumet à une certaine agitation, à l'action de vibrations rapides ; si on le maintient dans des positions anormales, par exemple si on le place verticalement ; si, comme l'a fait Chabry, on détruit, pendant leur évolution, certains groupes cellulaires, on verra se produire une monstruosité.

Si l'on veut employer les agents physiques, on placera l'œuf dans une étuve trop chaude ou trop froide ; ou, ce qui est encore plus sûr, on chauffera inégalement sa surface. On peut même influencer le développement au moyen des rayons lumineux.

Dans ces derniers temps, on a eu recours aux substances chimiques. Féré a produit un grand nombre de monstruosité, en soumettant des œufs de poule à divers poisons volatils : éther, chloroforme, vapeurs de mercure, ou en injectant dans leur intérieur des corps toxiques, des microbes vivants ou des produits solubles de cultures microbiennes.

Ces recherches, qui ont été faites sur des ovipares, peuvent-elles s'appliquer aux mammifères ? On doit aujourd'hui répondre par l'affirmative. Les monstres résultent de causes externes qui

agissent sur l'embryon directement et, plus souvent, indirectement en troublant le fonctionnement ou en lésant la structure des membranes de l'œuf. Les altérations de l'amnios, la sécrétion exagérée ou insuffisante du liquide amniotique, les lésions de l'aire vasculaire, par la compression ou les troubles trophiques qu'elles déterminent, impriment à l'être une évolution irrégulière. Le meilleur exemple à citer est celui de la syphilis, qui produit fréquemment des lésions amniotiques et détermine consécutivement de nombreux vices de conformation : spina-bifida, bec-de-lièvre, pied bot.

Tous les vices de conformation, toutes les monstruosités s'expliquent par un arrêt partiel du développement ou une exagération nutritive.

Dans le premier cas, des bourgeons s'atrophient, des parties restent rudimentaires, des soudures font défaut. Dans le second cas, des parties se développent d'une façon exubérante, ou bien une disposition normalement transitoire devient permanente. Si l'on se rappelle que l'ontogénie est la récapitulation de la phylogénie, on conçoit que la persistance d'une disposition transitoire représente une déviation vers un type existant ou ayant existé chez une autre espèce. L'anomalie est donc la reproduction d'un état normal chez d'autres êtres, vivants ou fossiles.

Ces anomalies peuvent se transmettre par hérédité, pas toutes cependant. On a même fait remarquer que les transformations les plus profondes et les plus bizarres sont généralement celles qui persistent le moins souvent chez les descendants. En réalité, il faut bien distinguer les malformations que nous avons étudiées, et qui résultent d'un trouble évolutif, des malformations en quelque sorte accidentelles. C'est ainsi que le cordon peut s'enrouler autour d'un ou de plusieurs membres, les enserrer et amener leur amputation; il s'agit là d'un accident qui ne se transmettra pas. De même, quand une affection a produit un rétrécissement pulmonaire, qui a suscité le persistance du trou de Botal ou de l'orifice interventriculaire, la malformation cardiaque ne s'observera pas non plus chez les descendants. Les lésions accidentelles, qu'elles soient congénitales ou acquises, restent isolées; elles n'influencent pas la progéniture. Au contraire, quand il existe un trouble dans l'évolution de l'œuf et que l'anomalie anatomique est le résultat d'une déviation fonctionnelle, l'idée directrice qui préside au développement de l'être et assure l'unité de l'espèce, semble profondément

modifiée. Il faudra plusieurs générations pour que le type normal se reproduise.

Nous sommes ainsi amenés à nous demander pourquoi les anomalies accidentelles ne se transmettent pas, contrairement aux anomalies résultant d'un trouble fonctionnel. Cette étude nous conduit à aborder l'histoire de l'hérédité.

Hérédité.

L'hérédité, dit M. Ribot, est la loi biologique d'après laquelle les êtres vivants tendent à se répéter dans leurs descendants et à leur transmettre leurs propriétés.

Deux grandes lois semblent la régir et l'expliquer : ce sont la loi de la *conservation du type ancestral* et la loi de l'*évolution*.

L'espèce présente une unité, ou plutôt une personnalité; elle conserve ses caractères fondamentaux à travers les âges, de telle sorte que les hommes de tous les temps et de tous les lieux se ressemblent. Cependant, la ressemblance n'est pas parfaite, des modifications se sont produites; il est bien certain que l'homme civilisé du ^{xx}e siècle n'est pas identique à l'homme primitif. Une évolution s'est produite, dont on saisira mieux la signification, si on se rappelle que l'espèce est soumise aux mêmes lois que l'individu. Or, en considérant un être depuis la naissance jusqu'à la vieillesse la plus avancée, on retrouve les deux lois de conservation et d'évolution : à l'âge adulte, l'individu n'est plus le même que dans l'enfance, et il se modifiera encore avec les années. Cependant, malgré ces changements continuels, le type individuel s'est conservé, et, au milieu des transformations successives, on retrouve le fonds immuable qui assure la personnalité de l'individu.

L'espèce n'est ni plus ni moins fixe. Elle évolue également et passe aussi par les trois phases d'accroissement, d'apogée et de décrépitude. Mais, évolution ne veut pas dire révolution. L'espèce se conserve à travers les âges, et l'hérédité assure sa ressemblance, comme la personnalité assure celle de l'individu.

Si nous envisageons les êtres inférieurs, l'hérédité nous semble beaucoup plus parfaite. En réalité, c'est un défaut d'optique de notre esprit. Nous avons plus de peine à saisir la personnalité, voilà pourquoi nous nous arrêtons aux caractères de similitude; nous croyons que tous les individus sont et restent semblables

parce que nous ne voyons pas les différences. Chez les êtres supérieurs, chez l'homme notamment, nous cherchons surtout les dissemblances. Mais, à regarder les choses de près, on reconnaît vite que les ressemblances l'emportent toujours; les caractères communs sont plus nombreux que les signes différentiels. On peut donc dire que l'hérédité est la règle, la non-hérédité l'exception.

Les plus grands naturalistes, les plus illustres philosophes se sont attaqués à l'étude de l'hérédité et ont essayé d'en donner une explication. Mais la plupart des théories n'ont guère survécu. Les gemmules de Darwin, les plastidules de Hœckel sont bien oubliées aujourd'hui. Seul Weissmann a émis des idées qui, fortement critiquées par la plupart des auteurs, méritent cependant de nous arrêter.

Weissmann établit une différence radicale entre les cellules de la reproduction et les autres cellules du corps. Les premières sont éternelles, elles ne succombent pas et assurent ainsi la pérennité de l'espèce. Cette assertion, qui peut paraître bizarre au premier abord, trouve un appui dans l'étude des êtres unicellulaires. Les amibes se reproduisent par scissiparité; on ne peut donc pas dire qu'un être ait donné naissance à un autre. Il n'y a ni mère, ni fille, il y a deux sœurs; les amibes sont des êtres collatéraux; l'amibe du xx^e siècle est la même que celle qui existait à l'origine du monde. Si, parfois, quelques amibes succombent, par exemple quand la mare où elles vivent vient à se dessécher, c'est un fait purement accidentel. Rien dans l'évolution de ce protozoaire n'indiquait qu'il dût périr; pour lui la mort naturelle n'existe pas.

Le même raisonnement peut s'appliquer aux cellules génératrices des êtres supérieurs. La seule différence, c'est qu'elles donnent naissance à deux ordres de cellules : les unes qui assurent le maintien de l'espèce et sont par conséquent immortelles; les autres qui constituent le corps, le *soma*, et qui sont destinées à périr.

Cette théorie de la continuité du plasma germinatif explique parfaitement la conservation du type spécifique. Mais, poussant sa conception aux dernières limites, Weissmann établit en quelque sorte une barrière infranchissable entre les cellules somatiques et les cellules génératrices; il n'admet pas que les premières puissent retentir sur les secondes, et arrive ainsi à nier complètement la transmissibilité des caractères acquis. Dès lors, la conception devient insoutenable et ne peut plus être conservée.

C'est ici que nous allons faire intervenir une distinction qui nous semble fondamentale. Les caractères acquis peuvent être de deux ordres : les uns sont dus à un accident, ils ne se transmettent pas; les autres relèvent d'une modification fonctionnelle, ils sont héréditaires. Ce qui nous conduit à cette nouvelle conclusion : *l'hérédité est la transmission, non des modifications anatomiques, mais des modifications fonctionnelles.*

Ceux qui nient la transmission des caractères acquis citent toujours l'exemple de la race juive. Voilà plus de 3 000 ans qu'on y pratique la circoncision et cependant les enfants viennent toujours au monde avec un prépuce. De même, on coupe la queue et les oreilles à certains chiens et leurs petits ont toujours les appendices aussi développés.

Envisageons au contraire un trouble fonctionnel. Rien d'instructif à cet égard comme l'expérience de Brown-Séquard. On coupe le sciatique d'un cobaye, l'animal devient épileptique. On l'accouple, il donne naissance à des petits qui seront eux-mêmes épileptiques. Ce qui s'est transmis, ce n'est pas la mutilation; le sciatique, chez le rejeton, est tout à fait normal; c'est le trouble fonctionnel qui seul a été fixé par l'hérédité.

Le travail d'un organe réglant son développement, on conçoit que les modifications fonctionnelles qui se transmettent, puissent avoir pour conséquence des modifications anatomiques. On conçoit, par exemple, qu'un homme puisse être, par hérédité, doué d'une intelligence supérieure; il viendra au monde avec des aptitudes particulières qui auront pu provoquer un développement plus marqué de ses cellules cérébrales. Autrement dit, ce n'est pas parce que le cerveau est fort développé que l'intelligence est remarquable; c'est parce que l'individu a hérité un fonctionnement cérébral supérieur, que les centres qui servent de substratum à la fonction se sont développés outre mesure.

Notre conception s'applique également aux malformations congénitales. Celles qui sont accidentelles, comme l'amputation produite par une circulaire du cordon, sont analogues aux lésions traumatiques acquises et ne se transmettent pas. Celles qui sont consécutives à un trouble fonctionnel, celles qui sont dues à un arrêt ou à un excès de développement, à un retour vers une forme ancestrale, se transmettent pendant un certain nombre de générations.

Les idées que nous venons d'émettre ne sont que l'application de cette grande loi que la fonction précède l'organe, qu'elle

l'explique, le dirige et règle son développement; seuls les changements dans la fonction sont assez puissants pour modifier le rôle conservateur de l'hérédité.

Ainsi, le plasma germinatif traverse les âges sans avoir de tendance à se modifier et assure la personnalité de l'espèce. Les cellules somatiques subissent l'influence de l'évolution; impressionnées par les agents externes, elles réagissent à leur tour sur les cellules germinatives, et leur impriment une direction nouvelle; elles tendent à modifier le type primitif.

Reprenant ainsi les deux grandes lois que nous formulons, comme rendant compte de l'hérédité, nous dirons :

La loi de la conservation du type ancestral s'explique par la persistance du plasma germinatif; la loi de l'évolution s'explique par les modifications des cellules somatiques.

Lois de Darwin et de Mendel. — Darwin avait synthétisé ses conceptions sur l'hérédité dans les quatre lois suivantes :

I. — Les ascendants ont une tendance à transmettre à leurs descendants leurs caractères généraux et individuels, anciens ou récemment acquis; c'est la loi de l'*hérédité directe* ou *immédiate*, qui exprime sous une forme différente des faits que nous avons déjà étudiés.

II. — L'un des parents a parfois une influence plus marquée que l'autre : c'est la *loi de prépondérance*. Théoriquement, d'après les données de l'embryogénie, chaque cellule du nouvel être contient la même quantité de chromatine mâle et femelle; les deux générateurs doivent donc impressionner également le produit. En réalité, les résultats ne sont pas aussi simples; la ressemblance, tant physique que morale, n'est pas une moyenne; un des deux parents imprime davantage son influence. Bien des hypothèses ont été proposées pour expliquer ce résultat.

Orchansky prétend que celui des deux générateurs qui est le plus rapproché de la maturité impose au produit son sexe et sa ressemblance. Il est facile de soulever bien des objections contre cette théorie. Il suffit d'ailleurs de remarquer que, dans les grossesses géminaires, les enfants sont souvent de sexe différent. Ce fait s'explique assez bien si l'on admet, avec les éleveurs, que la fécondation donne des femelles ou des mâles, suivant qu'elle se fait au début ou à la fin de la période cataméniale. Si les deux jumeaux ne sont pas de même sexe, c'est que les deux œufs ont été fécondés à deux moments différents.

Il semble d'ailleurs que la nutrition de l'œuf influe, plus que toute autre cause, sur la sexualité. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, Yung a montré qu'en donnant à des têtards une nourriture animale, on obtient 90 p. 100 de femelles; dans les conditions habituelles, la proportion n'est que de 57.

Parmi les tares pathologiques, quelques-unes ne se transmettent que par la femme. Cette hérédité matriarcale explique la transmission de certaines affections telle que l'hémophilie, les exostoses ostéogéniques, l'atrophie papillaire familiale, la névrite optique héréditaire. Les femmes sont épargnées, mais leurs fils sont atteints. Ceux-ci, bien que malades, donnent naissance à des enfants normaux, tandis que leurs sœurs qui sont indemnes servent à la propagation du mal. Dans d'autres cas l'hérédité matriarcale est continue et se transmet de la mère à la fille. C'est ce qu'on observe dans la paralysie périodique familiale.

Il est d'observation vulgaire que les mariages entre parents donnent de mauvais résultats. Ces unions sont souvent stériles ou bien les enfants sont atteints de malformations, polydactilie, albinisme, rétinite pigmentaire et surtout surdimutité. Mais il n'en est pas toujours ainsi et, dans bien des cas, les enfants ont été parfaitement conformés,

Les effets des mariages consanguins s'expliquent par l'addition de caractères semblables. Appartenant à une même famille, les conjoints ont bien des chances d'avoir même caractère, mêmes tares physiques ou morales; les troubles, légers chez chacun d'eux, s'additionnent et s'accroissent chez les descendants; il n'y a pas de correction par des qualités ou des défauts différents. Les mariages entre consanguins donnent de bons résultats quand les deux conjoints, quoique parents, ne présentent pas de défauts analogues; sinon, la moindre tare s'exagère dans des proportions considérables. La consanguinité doit être considérée comme une hérédité convergente accumulée.

Les mêmes remarques s'appliquent aux unions contractées par les individus appartenant aux mêmes classes sociales, ayant par conséquent les mêmes aptitudes, les mêmes goûts, les mêmes tendances. C'est là *consanguinité sociale*, qu'on peut rapprocher de la consanguinité familiale. Les résultats sont analogues. L'hérédité fixe et exagère diverses tares, mais la sélection naturelle finira par contre-balancer les effets régressifs de la sélection sociale et aboutira à la stérilisation de ces familles dégénérées.

III. — La troisième loi de Darwin, loi de l'*atavisme*, se formule ainsi : Les caractères ancestraux se transmettent aux descendants en sautant une ou plusieurs générations.

IV. — La quatrième loi de Darwin, *hérédité par homochronie* de Hæckel, exprime que certains caractères physiques ou psychiques apparaissent chez les enfants à la même période d'évolution, c'est-à-dire à l'âge où ils sont survenus chez les parents.

C'est ainsi qu'on voit dans une famille des individus être atteints d'une affection ou succomber au même âge que leur père.

La troisième loi de Darwin est complétée par les recherches qu'a poursuivies Gregor Mendel (1865).

On prend deux variétés de pois, l'une à graines vertes, l'autre à graines jaunes; on féconde une des variétés par l'autre. Tous les rejetons sont jaunes. La couleur jaune constitue ce qu'on appelle le *caractère dominant*. La plante étant hermaphrodite, on laisse chaque individu se féconder. On obtient trois quarts de pois à graines jaunes, un quart à graines vertes. La couleur verte, représentant une sorte de retour ancestral, constitue le *caractère récessif*. A la génération suivante, les fleurs à graines vertes donneront exclusivement des graines vertes, les hybrides jaunes donneront trois quarts de jaunes et un quart de vertes. Cette proportion continue indéfiniment.

La loi de Mendel peut être exprimée par une formule algébrique très simple. Représentons par D le caractère dominant et par R le caractère récessif, et supposons qu'on soit parti de deux types purs, D + D et R + R, nous pourrions écrire :

$$D + D \times R + R = DR + DR + DR + DR.$$

Dans les hybrides, le caractère dominant l'emporte. Tous les individus sont semblables et dans le cas envisagé sont jaunes. Accouplons deux hybrides D + R à caractère dominant, nous aurons :

$$D + R \times D + R = DD + DR + DR + RR.$$

Autrement dit, un quart sera du type pur à caractère dominant; un quart, du type pur à caractère récessif. La moitié sera formée d'hybrides à caractère dominant. Si on accouple un hybride avec un type pur, on aura les deux formules suivantes, dont l'expérience démontre la réalité :

$$D + R \times R + R = DR + DR + RR + RR,$$

$$D + R \times D + D = DD + DD + DR + DR.$$

Quand le type pur est vert, on a moitié de verts et moitié de jaunes; quand il est dominant, tous les rejetons sont jaunes, mais la moitié est formé d'hybrides.

Ces lois ont été vérifiées chez les animaux en accouplant des souris grises (caractère dominant) avec des souris blanches (caractère récessif) ou des souris normales avec des souris ayant une lésion des canaux semi-circulaires dites souris valseuses du Japon (caractère récessif).

Certaines maladies familiales suivent la proportion mendélienne; ce sont l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la névrite hypertrophique familiale, la chorée de Huntington et, d'après quelques médecins, la luxation congénitale de la hanche.

Imprégnation. — On a prétendu que l'influence du père ne se fait pas seulement sentir sur l'ovule qu'il a fécondé et que des êtres nés plus tard peuvent rappeler par quelques caractères le premier générateur. Il y a eu, comme on dit, *imprégnation de la mère*. Tous les éleveurs affirment qu'une chienne qui a été couverte une première fois par un chien de race différente, donne naissance, dans les deux portées suivantes, alors même qu'elle a été fécondée ensuite par un chien de même race qu'elle, à des petits qui rappellent le premier père.

On a cité des cas où des femmes blanches, ayant eu un enfant d'un nègre, furent plus tard fécondées par un blanc, les enfants avaient sur le corps des taches de pigment noir. Lingard a connu un homme dont tous les ancêtres, depuis six générations, étaient hypospades. Cet homme se marie et a trois enfants hypospades. Il meurt, et sa femme se remarie avec un homme bien conformé : elle a quatre enfants, tous hypospades. Ces quatre enfants en ont onze, parmi lesquels un seul est atteint d'hypospadias. Le vice de conformation transmis par suite d'une imprégnation maternelle avait modifié moins profondément l'organisme, puisqu'il avait une grande tendance à disparaître.

Beaucoup nient la réalité de ces faits. Ceux qui ont essayé de les expliquer ont proposé trois théories : ou bien, au moment d'une première fécondation, il y aurait fécondation imparfaite de quelques ovules encore contenus dans l'ovaire; ou bien il y aurait fécondation parfaite et l'ovule attendrait des conditions meilleures pour se développer; ou bien enfin la mère serait imprégnée par le fœtus. Celui-ci qui a hérité les qualités du père, pourrait par les échanges continuels dont le placenta est le siège, impressionner la

mère et lui donner une aptitude fonctionnelle qui rappellera celle de l'être qui l'a fécondée.

Hérédité des troubles nutritifs. — Parmi les fonctions dont les modifications peuvent influencer l'hérédité, il faut citer d'abord celle qui est la plus générale, la nutrition. Nous serons bref sur ce sujet, qui a déjà été traité à propos des diathèses. Nous avons montré quelle part il faut faire aux modifications héréditaires dans le développement de l'arthritisme, et comment une tare, légère chez les parents, s'exagère dans la descendance. Le fait est frappant chez les arthritiques, et l'explication est d'ailleurs facile. Quand l'arthritisme se développe sous l'influence de causes externes, celles-ci impressionnent des cellules adultes, douées d'une activité définie : il leur faut modifier un état existant et fixé depuis des années. Quand les troubles se transmettent par hérédité, l'impression porte sur des cellules jeunes, facilement influencées par les impressions qu'elles reçoivent. Nous adaptons ainsi à l'histoire de l'hérédité les conditions qui sont la base même de l'éducation des enfants : dans les deux cas, les cellules jeunes obéissent aux impressions auxquelles, adultes, elles seront réfractaires.

Dans les familles d'arthritiques, on observe des modalités cliniques qui peuvent coexister ou alterner : la goutte, l'eczéma, les affections nerveuses, depuis les névralgies et la migraine jusqu'à l'hypocondrie et la neurasthénie, le diabète, la gravelle, la lithiase biliaire, etc. Ces affections peuvent coexister chez le même individu ; plus souvent, elles alternent chez lui ou chez ses descendants. Ainsi, un père goutteux donne naissance à un asthmatique. Un fils d'arthritique atteint, dans sa jeunesse, de migraines, aura, vers quinze ans, de l'asthme, vers trente-cinq ou quarante ans, de la goutte et mourra plus tard d'hémorragie cérébrale. L'hérédité est dite *similaire* quand l'enfant présente exactement les mêmes affections que le générateur ; par exemple quand ils ont tous deux l'asthme ou la goutte. Elle est dite *homologue* quand les manifestations sont différentes.

L'arthritisme est l'apanage des peuples civilisés et des classes élevées. La plupart des individus qui sont doués d'une intelligence supérieure en sont entachés. Leur caractère est souvent triste, bizarre, incomplet ; leurs aptitudes cérébrales se sont développées inégalement ; il existe des lacunes, des troubles qui, parfois, confinent à l'aliénation. L'hérédité pourra continuer le développe-

ment des qualités supérieures ou accentuer les tares et aboutir à la dégénérescence mentale.

Le lymphatisme et la scrofule, s'observent chez les enfants issus de parents mal portants, atteints d'une intoxication chronique ou d'une infection : alcoolisme, syphilis et surtout tuberculose. Enfants chétifs, aux chairs molles, aux cils longs et soyeux, aux amygdales hypertrophiées, au nez large, atteints, pendant les premières années, d'impétigo, d'inflammations bâtarde laissant à leur suite de volumineuses adénopathies, ils sont exposés, dans leur jeunesse, à la tuberculose osseuse ou articulaire, puis à la tuberculose pulmonaire qui les fera périr de bonne heure. Ainsi s'éteindra cette race de dégénérés, ainsi se trouveront satisfaites les grandes lois de la sélection naturelle.

Les troubles de la nutrition, provoqués par les *intoxications chroniques*, retentissent fréquemment sur la descendance. Les enfants des alcooliques sont mal développés. Leur taille est au-dessous de la moyenne : les statistiques publiées par les bureaux de recrutement établissent, pour chaque département, un parallélisme presque parfait entre la diminution de la taille chez les recrues et la quantité d'alcool consommée. Le trouble évolutif peut aller si loin que des jeunes gens âgés de dix-huit ou vingt ans ne sont pas plus développés que des enfants de quatorze ou quinze ; le système pileux est rudimentaire, les organes génitaux sont grêles. Outre cet infantilisme, on peut trouver des malformations plus marquées ; asymétrie crânienne, asymétrie cérébrale, porencéphalie, hydrocéphalie, sclérose névroglique des centres nerveux.

Le caractère de ces enfants est triste et morose, la sensibilité exagérée. L'intelligence est souvent précoce. Mais bientôt un arrêt se produit, ou du moins un manque d'équilibre, un défaut d'attention et de volonté, une bizarrerie d'idées et de caractère. Parfois quelques aptitudes persistent, surtout des aptitudes artistiques. Même dans ce cas, l'asthénie nerveuse se traduit par une absence de sens moral, des impulsions mauvaises et irrésistibles, dont la plus fréquente est la dipsomanie. On répète souvent que les excès de boisson entraînent à l'alcoolisme ; c'est souvent l'inverse : un premier excès est une cause occasionnelle qui met en mouvement un système nerveux prédisposé.

L'hérédité n'est pas fatale ; lorsqu'on peut soustraire le fils d'un alcoolique à l'influence des causes occasionnelles, on retarde et parfois on empêche le développement de la dipsomanie. Mais trop

souvent, à l'atelier, dans l'armée et surtout dans les colonies, les occasions sont presque inévitables, et rien n'arrêtera l'individu qui, à l'exemple de ses parents, a commencé à boire.

Les mêmes remarques s'appliquent aux actes délictueux, vols ou crimes. La plupart des jeunes criminels sont des fils de dégénérés et surtout d'alcooliques. A la moindre occasion, le système nerveux a révélé ses aptitudes innées.

Bien d'autres troubles, assurément moins graves, reconnaissent la même pathogénie. Les convulsions, qu'on considère trop facilement comme des réactions banales chez l'enfant, surviennent surtout chez les tarés, à l'occasion d'un parasite, d'un ver intestinal ou d'une infection comme la pneumonie. Dans certains cas, l'infection se localise sur le système nerveux prédisposé, sur le cerveau ou sur la moelle épinière. Ou bien, une cause intercurrente détermine l'apparition d'une névrose, hystérie et surtout épilepsie; dans 80 p. 100 des cas, les épileptiques sont issus de parents entachés d'alcoolisme.

Les autres intoxications chroniques sont également capables de déterminer des troubles morbides dans la descendance. On peut citer en première ligne, le saturnisme. Quand la mère est intoxiquée, on observe le plus souvent l'avortement. Quand c'est le père, les accidents ne sont pas moins fréquents, comme le montre la statistique de C. Paul. Sur 141 cas, il y eut 82 avortements, 4 naissances avant terme, 5 enfants mort-nés. Cinquante enfants vinrent au monde : 20 d'entre eux étaient morts au bout d'un an, 15 périrent entre un et trois ans; 14 avaient survécu; mais, parmi ceux-ci, 4 seulement avaient dépassé trois ans. Les enfants qui résistent sont atteints des diverses manifestations morbides que nous avons signalées : convulsions fréquentes à la moindre cause, dégénérescences diverses, troubles nerveux graves, tels que : épilepsie, imbecillité, idiotie, etc.

Nous pourrions répéter pour l'oxyde de carbone, le mercure, la morphine, ce que nous avons dit de l'alcool et du plomb; mais, quel que soit l'empoisonnement, quand la dégénérescence atteint un certain degré, la stérilité survient. Ainsi disparaissent les races inférieures et tarées.

Influence des maladies infectieuses. — En traitant des infections intra-utérines, nous avons montré comment le microbe passe de la mère au fœtus à travers le placenta; comment, plus rarement, l'infection est transmise par le père.

Sans qu'on puisse déceler de lésions spécifiques, on observe souvent chez les enfants de syphilitiques des accidents, considérés comme *parainfectieux* et portant sur la nutrition. L'enfant chétif, mal constitué, se développe lentement; sa dentition est tardive et défectueuse; tantôt il a moins de dents que normalement, tantôt il en a plus; on en voit une surnuméraire entre les deux incisives supérieures. Les dents sont naines, striées, érodées; les incisives médianes supérieures présentent souvent une déformation spéciale décrite par Hutchinson : c'est une encoche dessinant une concavité à sinus inférieur.

Les os sont peu riches en sels de chaux, ce qui explique leurs déformations surtout marquées sur le frontal et les tibias. Parrot soutenait même que la syphilis est la grande cause du rachitisme.

Les autres parties de l'organisme ne sont pas moins atteintes : il existe fréquemment une kératite et de la surdité qui, avec les altérations dentaires, constituent la triade d'Hutchinson. Le développement corporel et intellectuel est tardif, l'infantilisme fréquent, les organes génitaux restent rudimentaires, la puberté est en retard, l'intelligence est faible, parfois nulle, les convulsions sont fréquentes. Les choses vont parfois plus loin : à côté de ces divers stigmates, on observe des malformations congénitales, spina bifida, bec-de-lièvre, hydro ou microcéphalie.

C'est surtout l'hérédité maternelle qui engendre les différents troubles que nous venons d'indiquer. L'influence paternelle se traduit de préférence par l'avortement : sur 103 cas de grossesses produites par des hommes syphilitiques, 19 fois seulement les enfants ont survécu, 43 fois ils ont succombé à courte échéance, 41 fois ils étaient morts dans l'utérus ou rejetés par avortement.

Les enfants de *tuberculeux* ne sont guère mieux partagés que les enfants de syphilitiques. Ils sont surtout atteints de déformations thoraciques, comme si les troubles produits dans l'appareil respiratoire des générateurs retentissaient sur le développement de leurs poumons. Ceux-ci, en effet, ont une capacité respiratoire inférieure à la normale et sont souvent entachés d'emphysème, altération que Virchow considérait comme congénitale. C'est probablement à cause de cette dystrophie pulmonaire que le thorax se développe mal; la poitrine est étroite et rétrécie, les omoplates sont saillantes et les muscles respiratoires grêles.

Enfin, comme chez tous les enfants issus de parents malades, on observe le retard de la dentition, l'insuffisance de l'ossification,

l'infantilisme, le défaut de développement de l'appareil génital, de l'appareil circulatoire, et particulièrement de l'aorte; cette dernière lésion expliquerait, pour quelques auteurs, la fréquence de la chlorose. Hanot a insisté sur la lobulation du foie et des reins.

Sans aller jusqu'à déterminer ainsi des stigmates et des lésions somatiques, les infections des parents impriment souvent une nutrition spéciale aux cellules de l'enfant et peuvent entraver l'évolution de certaines parties et notamment du système nerveux. D'Abundo soumet des femelles en gestation à des infections ou des intoxications, et il observe chez les petits un retard de la myélinisation dans les divers systèmes de connexions nerveuses. Ce résultat doit expliquer le développement, plus ou moins tardif, d'un grand nombre d'affections nerveuses et de psychoses.

Par cela même qu'elles modifient la nutrition, les infections des parents donnent aux humeurs du fœtus et de l'enfant une composition particulière. Ainsi se créent les *prédispositions* et les *immunités familiales*.

Laissant de côté la tuberculose que nous avons déjà étudiée, nous pouvons citer bien des infections qui sévissent avec une prédilection remarquable sur certaines familles; c'est ce qui a lieu pour la diphtérie, et surtout pour l'érysipèle, qui, dans 13 p. 400 des cas, constitue une maladie familiale. Il est probable que l'enfant reçoit d'un des générateurs un mode de nutrition spécial, qui rend son organisme particulièrement favorable à la culture d'un microbe déterminé. On ne doit pas confondre ces faits avec ceux où l'un des générateurs est malade et donne naissance à un être débile, incapable de résister au premier microbe qu'il rencontre. Dans le premier cas, la prédisposition est spécifique; dans le deuxième cas, la prédisposition est banale.

Réciproquement, l'hérédité explique certaines immunités. On dit, non sans raison, que les infections font des ravages terribles quand elles atteignent, pour la première fois, une population. Ce fut le cas de la rougeole aux îles Feroë et Fidji. Si ces maladies sont bénignes en Europe, c'est que nos ancêtres, en ayant été atteints, nous ont transmis une part de la résistance qu'ils avaient acquise. Il s'agit là de faits ayant évolué lentement à travers les âges et dont il est difficile de saisir le mécanisme. Mieux vaut considérer ce qui se passe quand les générateurs viennent d'acquérir l'immunité.

La première question est de savoir quel est le rôle respectif des

deux parents. Envisageons d'abord le cas le plus simple : la mère est atteinte d'une maladie infectieuse pendant la gestation. On conçoit que les substances protectrices, qui prennent naissance dans son économie, traversent le placenta et confèrent au produit un certain degré d'immunité passive. Ainsi, l'enfant issu d'une mère qui, pendant sa grossesse, a eu la variole, est à l'abri de cette maladie. Si on vaccine une femme arrivée à la fin de la gestation, l'enfant sera, pendant un certain temps, réfractaire à la vaccine; mais cette immunité est peu marquée, peu durable, et d'ailleurs elle est inconstante. Des faits analogues, observés sur des animaux vaccinés contre la clavelée, le charbon symptomatique ou la rage, achèvent d'établir la possibilité d'une vaccination ovulaire (Toussaint), mais démontrent aussi que l'immunité ainsi conférée est peu marquée et peu durable.

Le deuxième problème est plus intéressant; il peut se formuler ainsi : les générateurs peuvent-ils transmettre l'immunité qu'ils ont acquise contre une maladie infectieuse?

Ehrlich, qui le premier a transporté la question sur le terrain expérimental, vaccine un certain nombre d'animaux contre le tétanos, l'abrine ou la ricine. Accouplant ces animaux avec des individus non vaccinés, il constate que toujours les femelles rendues réfractaires transmettent un certain degré d'immunité à leurs produits, tandis que l'influence du mâle est nulle. Les recherches de Wernicke sur la diphtérie ont confirmé cette conclusion.

Cependant Tizzoni et Centanni, Charrin et Gley prétendent que l'immunité peut être d'origine paternelle, bien que, d'après ces auteurs, ce résultat soit exceptionnel. Reprenant la question avec des animaux vaccinés contre le tétanos, le choléra, le charbon, Vaillard arrive aux mêmes conclusions qu'Ehrlich : le père est sans influence, la mère transmet une immunité légère que l'allaitement peut augmenter.

Pour expliquer les faits, trois théories sont en présence. L'une a été émise par Duclaux et soutenue par Arloing, Charrin et Gley; c'est la théorie cellulaire, la seule qui soit acceptable si l'on admet que le père peut transmettre l'immunité. On suppose que, sous l'influence de la maladie, les cellules ont subi une orientation nouvelle qui persiste chez les descendants.

Si, avec Ehrlich, Wernicke, Vaillard, on rejette l'influence paternelle, on est conduit tout naturellement à admettre que l'immunité de l'enfant tient au passage, à travers le placenta, de

substances protectrices produites dans l'organisme maternel. L'immunité du fœtus est moins durable que celle de la mère, parce que c'est une immunité passive, une simple imprégnation.

La théorie de Vaillard se rapproche de la précédente : le fœtus recevrait les produits solubles, mais ceux-ci, au lieu d'imbiber simplement les cellules, exerceraient sur les phagocytes l'action d'une stimuline. C'est étendre à l'hérédité les théories de Metchnikoff sur le mécanisme de l'immunité.

Si nous voulons résumer ce que nous a appris l'étude de l'hérédité dans les infections, nous voyons que six éventualités sont possibles.

1° Le microbe, provenant de la mère, traverse le placenta et détermine chez le fœtus une maladie tantôt plus grave que celle de la mère (pneumonie, fièvre typhoïde, parfois syphilis); tantôt semblable (variole, rougeole), mais présentant parfois des symptômes particuliers (variole) ou des localisations spéciales (syphilis); tantôt différente (fièvre typhoïde, charbon). Les manifestations, généralement immédiates, peuvent être tardives (syphilis, peut-être tuberculose).

2° Le microbe provient du père et envahit le fœtus, la mère restant indemne, au moins en apparence, mais pouvant devenir réfractaire à l'infection dont est atteint le produit (syphilis).

3° Le microbe ne pénètre pas dans l'organisme fœtal; mais l'enfant est atteint de troubles dystrophiques qui se traduisent par des malformations, des stigmates, de la dégénérescence, de l'infantilisme.

4° L'enfant tient, de son père ou de sa mère, une nutrition particulière qui le prédispose à certaines infections.

6° L'enfant n'est nullement influencé par l'infection des parents.

Ainsi toutes les éventualités sont possibles, depuis l'infection rapidement mortelle jusqu'à l'absence de toute imprégnation.

Hérédité nerveuse. — Déjà, à plusieurs reprises, nous avons dû faire intervenir l'influence de l'hérédité nerveuse. A propos des intoxications et des infections, nous avons vu que les désordres créés par les agents externes peuvent se continuer dans les générations successives et se traduire par des dégénérescences, des troubles ou des lésions portant surtout sur le système nerveux. L'alcoolisme chronique, le saturnisme, l'hydrargyrisme, le morphinisme et, parmi les infections, la syphilis et la tuberculose, exercent une influence néfaste que nous avons déjà étudiée.

Une intoxication aiguë est capable d'engendrer les mêmes troubles : l'ivresse au moment de la conception est souvent une cause de dégénérescence ; elle entre pour une grande part dans l'étiologie de l'épilepsie.

Les impressions morales exercent encore une influence marquée sur le système nerveux des enfants. Quand la conception ou la gestation a eu lieu pendant un deuil, pendant des ennuis, des tracassés, pendant les grandes émotions que déterminent les calamités publiques, les enfants naissent presque fatalement condamnés à la dégénérescence nerveuse ; l'exemple est frappant pour les jeunes gens mis au monde pendant le siège de Paris ou la Commune.

Le déséquilibre nerveux peut encore résulter de l'âge des parents. Que les générateurs soient trop jeunes ou trop vieux, leur influence est également néfaste. S'ils sont trop jeunes ce seront les premiers enfants qui seront dégénérés ; ceux qui viendront plus tard, conçus en pleine maturité, seront normaux. Puis, avec l'âge les parents s'affaibliront et donneront naissance à des enfants bien inférieurs à leurs aînés. On conçoit ainsi que les différents enfants d'une même famille ne se ressemblent pas forcément. Ils se ressemblent d'autant moins que la plupart des causes déprimantes, les chagrins, les terreurs, aussi bien que les maladies, n'ont qu'une influence passagère ; elles impressionnent un rejeton à l'exclusion des autres. S'il est facile théoriquement de saisir le rôle de ces divers facteurs, on conçoit combien en pratique le déterminisme est malaisé, et combien la loi fatale qui régit l'hérédité échappe fréquemment.

Il faut se rappeler encore que les manifestations nerveuses vont en s'aggravant dans la descendance et, après quelques générations, deviennent telles, qu'elles entraînent la stérilité. C'est ce qu'on a appelé très justement l'*hérédité morbide progressive*.

Les manifestations nerveuses qu'on hérite ne sont pas toujours identiques ni même analogues à celles des parents. Trois cas se présentent : tantôt il y a similitude parfaite, c'est ce qui a fréquemment lieu pour l'hystérie ; tantôt les manifestations sont seulement homologues, ce sont des troubles différents dans leur expression, mais ayant pour caractère commun de frapper le système nerveux ; tantôt les symptômes paraissent tout à fait dissemblables et leur filiation ne se comprend qu'en tenant compte de la notion de diathèse. Dans la famille arthritique il n'est pas rare que les parents

goutteux ou diabétiques, donnent naissance à des névropathes. Il ne faut pas trop s'étonner de ces transformations; la clinique nous a montré, depuis longtemps, la fréquence des troubles nerveux chez tous les arthritiques; il suffit de citer l'hypocondrie, la folie goutteuse, le pseudo-tabes diabétique, la folie rhumatismale. C'est un de ces troubles, accessoire et, en quelque sorte, surajouté chez les parents, qui devient prédominant dans la descendance.

Pour que les manifestations nerveuses, auxquelles l'hérédité prédispose, se développent, il faut toujours l'intervention d'une *cause occasionnelle*. C'est, soit dit en passant, une notion capitale pour la prophylaxie. Les troubles éclatent à l'occasion d'un traumatisme, d'une infection, d'un excès, d'un choc moral : c'est la première ivresse qui est le point de départ de la dipsomanie; c'est une infection banale qui, en provoquant les convulsions ou le délire, révèle la névropathie congénitale. Il peut se faire que ces manifestations débutent plus tôt chez les enfants que chez les parents. Un père, dont les aptitudes nerveuses apparaîtront tardivement, pourra engendrer un fils qui, dès les premiers mois, aura des convulsions. On ne comprendra l'hérédité que plus tard, et, si le père succombe trop tôt, avant d'avoir révélé les tares qui sommeillaient, le problème restera insoluble et les troubles de l'enfant sembleront spontanés.

Si, le plus souvent, les parents lèguent à leurs enfants une simple aptitude, ils peuvent parfois leur transmettre une véritable maladie liée, semble-t-il, à un trouble évolutif : c'est une sorte d'*affection ovulaire*. Comme exemples, nous citerons l'ataxie héréditaire de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie, la myopathie progressive de Landouzy-Dejerine, la maladie de Thomsen, le tremblement dit héréditaire. Ces diverses maladies ont pour caractères communs d'apparaître au même âge chez les parents et les enfants, de survenir sans cause occasionnelle, de se reproduire avec leur aspect uniforme.

Dans la plupart des cas, l'hérédité transmet une tendance à des manifestations nerveuses, réactions d'apparence banale, qui se produisent à l'occasion d'un traumatisme, d'un coup de soleil, d'une infection ou d'une intoxication. La pneumonie qui, chez les enfants, s'accompagne si souvent de troubles cérébraux, qu'on en a décrit très justement une forme éclamptique et une forme méningée, n'agit cependant que sur des êtres prédisposés. On peut dire que, même dans les cas où les manifestations nerveuses

semblent inévitables, leur fréquence, leur intensité, leur caractère sont régis par la prédisposition. Ainsi l'ivresse ne s'accompagne pas forcément d'accidents cérébraux. Il y a des hommes qui peuvent ingérer de grandes quantités de boissons : ils auront des troubles digestifs, mais leur raison demeurera intacte ; d'autres, au contraire, préparés par leur hérédité, deviendront délirants au moindre écart de régime.

Ce que nous disons de l'empoisonnement alcoolique, nous pouvons le répéter des intoxications endogènes. S'il s'agit d'urémie, les manifestations sont fort variables, au point qu'on a pu décrire trois formes cliniques, suivant que les accidents portent sur l'appareil digestif, l'appareil respiratoire ou le système nerveux. On admet que la variabilité des symptômes est en rapport avec la multiplicité des poisons, et que les manifestations diffèrent suivant la substance qui s'accumule. Tout en acceptant cette conception, nous pensons qu'il faut faire intervenir en même temps le rôle des prédispositions héréditaires : les localisations sont commandées par l'état des organes. L'urémie n'est que la cause occasionnelle qui met en évidence des aptitudes morbides latentes jusque-là.

Dans un certain nombre de cas, la tare nerveuse explique le développement de troubles qui apparaissent pendant ou après une maladie et persistent pendant un temps fort long. C'est le cas de la chorée, de l'hystérie, de l'épilepsie, de la paralysie agitante. La chorée, par exemple, survient souvent à la suite d'une attaque de rhumatisme, mais à la condition que le sujet soit prédisposé aux névropathies par son hérédité. Il en est de même des autres névroses : les expressions d'hystérie traumatique, d'hystérie infectieuse, qui sont assez souvent employées, indiquent cette double tendance ; non que l'hystérie diffère dans ses symptômes, elle est toujours semblable à elle-même ; mais elle relève de causes occasionnelles multiples, qui ont pour caractère commun d'agir sur des êtres prédisposés.

Il serait facile de présenter des considérations analogues pour toutes les infections qui se localisent sur le système nerveux, aussi bien pour la tuberculose méningée ou le rhumatisme cérébral, que pour la paralysie infantile, l'ataxie locomotrice ou la paralysie générale. Dans ces deux dernières maladies, le rôle de la syphilis, qui est indéniable, doit être complété par l'influence de la prédisposition héréditaire qui seule explique la localisation.

Ce n'est pas seulement en pathologie, c'est aussi en *psychologie* et en *sociologie* que l'hérédité nerveuse est intéressante à étudier. Les aptitudes intellectuelles sont transmissibles pendant plusieurs générations : on cite des familles de savants, d'écrivains, de musiciens, de peintres. Dans bien des cas, une qualité s'exagère et, devenant prédominante, explique l'apparition d'hommes supérieurs : le pouvoir d'attention, la fixité dans les idées peuvent, en se développant progressivement dans la descendance, aboutir au génie. L'exagération insensible des qualités familiales a encore pour résultat d'augmenter dans les races civilisées l'aptitude au travail cérébral et finit par engendrer l'aptitude au surmenage. Il est bien certain que ne se surmène pas qui veut ; pour faire des excès, il faut, le plus souvent, y être préparé par sa souche originelle.

Réciproquement, un trouble léger peut dévier et s'accroître. La tendance à l'idée fixe peut aboutir à la mélancolie ; la suractivité cérébrale peut dépasser la limite et provoquer, chez l'enfant, les névroses les plus diverses. Souvent, les troubles allant en augmentant avec les années, les enfants seront d'autant plus dégénérés qu'ils auront été conçus plus tard.

C'est une vérité banale de dire que la *folie* est souvent héréditaire ; elle le serait dans la proportion de 22,6 p. 100, d'après les relevés de Hutchinson.

Comme toujours, par conséquent, l'hérédité n'est pas fatale. Plus fréquente quand elle a frappé la mère, la folie est d'autant plus rare que les troubles cérébraux éclatent, chez les parents, plus longtemps après la naissance des enfants.

En dehors de l'hérédité similaire, il faut tenir compte de l'influence des conditions où se trouvent les parents. L'alcoolisme chronique et l'ivresse au moment de la conception jouent le même rôle que pour les autres tares nerveuses. Le surmenage d'une part, l'arthritisme d'autre part, interviennent également, ce qui explique l'augmentation du nombre des cas de folie dans les races civilisées ; les complications croissantes de la vie, l'exagération des déboires et des désillusions, le surmenage mental, la prédominance du fonctionnement nerveux, font bien comprendre la progression des troubles mentaux.

Ainsi doté d'une prédisposition héréditaire, l'individu attendra une cause occasionnelle pour verser dans la vésanie. Ce sera parfois au moment des grandes périodes de l'évolution : on a décrit

une folie de la puberté, et, chez les femmes, une folie de la ménopause. Ailleurs il s'agira de la puerpéralité, d'une influence externe, d'un choc nerveux, d'une violente impression morale, d'une intoxication ou d'une infection. Il faut remarquer cependant que l'interprétation n'est pas toujours facile. Bien souvent les excès alcooliques ou vénériens, les excès de travail, ne sont pas la cause de la maladie mentale, mais en représentent les premiers symptômes. Le fait est indéniable pour la paralysie générale, où les manifestations du début ont souvent été prises pour le point de départ des accidents.

Si l'hérédité est fréquente dans les maladies mentales, il est bien certain qu'elle n'intervient pas toujours. On la retrouve constamment dans quelques formes, comme le délire chronique. Elle est très fréquente dans la démence précoce (39 pour 100 cas, d'après Claus, 80 pour 100 d'après Ziehen). Elle est au contraire fort rare dans la paralysie générale. Il est même à remarquer que les fils de paralytiques généraux sont souvent des hommes doués d'une haute intelligence, parfois de génie.

Génie, folie, crime. — Dans un livre qui a fait sensation, Moreau de Tours a défini le génie une névrose. Si la conception est inacceptable, il faut reconnaître qu'on rencontre très souvent dans la même famille des cas de génie et de folie, de génie et de névrose. Il est certain aussi que, chez les hommes supérieurs, on trouve souvent un grand nombre de stigmates qui en font, suivant une expression qui fut longtemps en vogue, des dégénérés supérieurs. Pour ne parler que des morts, il suffit de citer Socrate causant avec son esprit familier, Pascal terrifié par ses hallucinations, J.-J. Rousseau dévoilant, dans ses confessions, son hypochondrie et ses craintes morbides. En étudiant l'état psychique des hommes supérieurs, on discerne chez eux une sensibilité exagérée ou pervertie, une absence de sens pratique, des superstitions bizarres, et des accidents confinant à la pathologie, des manies ou des phobies. Que d'hommes supérieurs, d'artistes, de musiciens, de savants, traités d'insensés par leurs contemporains. Les hommes de génie peuvent passer auprès de la foule pour des fous, simplement parce qu'ils ont des idées opposées à celles de la majorité. C'est là que gît la grande différence entre un homme de talent et un homme de génie : chez le premier, les idées continuent et complètent celles qui ont cours à son époque : chez le second, elles s'en éloignent et en diffèrent.

Réciproquement, un aliéné peut, dit-on, avoir des éclairs de génie et l'on cite comme exemple ce qui se produit parfois au début de la paralysie générale. La tradition, du reste, avait compris la relation et créé le terme assez juste de délire poétique. Il faut reconnaître cependant que, dans la paralysie générale, l'excitation initiale consiste le plus souvent en une dépense intellectuelle superficielle et désordonnée. Le mouvement psychique est souvent exagéré, mais il est dépourvu de critique et de réflexion.

Entre la folie et le crime existe une parenté si manifeste, que la question de responsabilité se pose à chaque instant. Bien des délinquants, qu'on n'aurait pas hésité à punir autrefois, sont actuellement envoyés dans les asiles. La différenciation est d'ailleurs fort difficile et la notion de responsabilité partielle dont on use si souvent ne fait qu'indiquer les nombreuses transitions qui relient les deux états. On peut, pour établir la différenciation, se placer à deux points de vue. Le public considère comme l'œuvre d'un aliéné tout crime ou, d'une façon générale, tout acte dont il ne saisit pas le mobile. Le médecin doit juger autrement; il doit déterminer les caractères somatiques du sujet qu'il examine, rechercher ses stigmates, établir son passé, ses antécédents personnels et surtout ses antécédents héréditaires.

En étudiant les familles des criminels, on trouve tantôt l'hérédité directe (les jeunes détenus sont, dans la proportion de 25 p. 100, issus de criminels), tantôt l'hérédité indirecte, c'est-à-dire les névroses, les dégénérescences, les vésanies, l'alcoolisme. Les crimes commis par les enfants s'observent presque toujours dans les familles d'alcooliques,

Si de la famille on passe à l'étude de l'individu, on constate fréquemment des stigmates de dégénérescence. Le criminel est sujet à des emportements non motivés, à des terreurs nocturnes; parfois, les troubles sont plus marqués; la fréquence de la folie dans les bagnes et les prisons s'explique, non par le genre de vie, mais par la prédisposition héréditaire. Enfin, dans certains cas, le caractère impulsif du crime est mis en évidence tardivement par l'apparition d'un accès d'épilepsie qui permet ainsi d'apprécier à sa juste valeur la responsabilité morale de l'individu.

Comme toujours, l'hérédité n'est pas fatale; comme toujours, les causes occasionnelles jouent un rôle capital. Si l'être, prédisposé par son hérédité, est élevé dans un milieu honnête, il aura

bien des chances de ne pas dévier du droit chemin. Que de gens sont restés vertueux, faute d'une cause occasionnelle. Qu'on considère l'influence qu'exercent sur la mentalité les grandes perturbations sociales. Qu'on relise, dans Thucydide, l'histoire de la peste d'Athènes, ou qu'on envisage les faits qui se sont produits plus récemment dans les grandes révolutions, c'est toujours le même tableau; c'est le même déchainement de débauches, de haine, de violence, de meurtre; c'est un état spécial, un retour ancestral peut-être, en tout cas un mouvement régressif qui se produit quand la crainte des châtimens est diminuée, quand cesse notre hypocrisie sociale. La contagion propage le mal, mais elle atteint seulement ceux qui portaient une prédisposition jusqu'alors latente.

Si, d'autre part, la criminalité, comme la folie, augmente avec la civilisation, c'est que la complication croissante de la vie engendre le surmenage, nécessite une stimulation nouvelle que semble favoriser l'usage des boissons alcooliques. Dès lors l'hérédité se traduit par l'incapacité d'efforts soutenus qui est la grande cause de la criminalité.

L'ensemble des faits que nous venons de résumer nous paraît suffisamment démonstratif. On doit admettre des relations étroites entre le crime et la folie. Ces deux états ne sont séparés que par nos préjugés sociaux.

Hâtons-nous d'ajouter que les conclusions auxquelles conduit l'examen impartial des faits ne modifient en rien le droit de répression, elles changent seulement l'aspect de la question; le droit de punir doit être simplement considéré comme un droit de défense.

Stigmates physiques de dégénérescence. — La prédisposition héréditaire à la criminalité peut-elle se reconnaître à certains caractères somatiques? C'est la théorie développée par Lombroso. Le criminel-né présenterait divers stigmates qui le rapprochent de l'homme primitif. Les stigmates s'observent moins souvent chez l'homme que chez la femme, bien que cette dernière verse plus rarement dans le crime. Pour répondre à l'objection, Lombroso considère que la prostitution est l'équivalent du crime; de fait, il est fréquent d'observer des associations de criminels et de prostituées. Ces êtres également tarés se recherchent, s'unissent comme s'unissent tous les dégénérés. Car il semble bien établi que les différents stigmates relevés par les adeptes de l'école italienne

ne caractérisent pas la tendance au crime, mais indiquent simplement la dégénérescence de la race.

Les stigmates physiques de la dégénérescence sont extrêmement nombreux. Nous n'en citerons que quelques-uns : la déformation du crâne et de la face, leur asymétrie, l'existence de sutures anormales, la saillie du maxillaire supérieur ou inférieur, l'aspect ogival de la voûte palatine, l'irrégularité dans le développement des dents et leur carie rapide, le bec-de-lièvre, le thorax en gouttière, l'absence d'un ou des deux pectoraux, la brièveté des doigts, l'hypertrichose lombaire, la présence de deux tourbillons dans les cheveux, le développement exagéré du système pileux chez la femme et le faible développement chez l'homme, l'arrêt du développement des organes génitaux, la descente tardive des testicules, le cloisonnement ou l'imperforation du vagin ; sur les organes des sens, le strabisme, la choréïdite pigmentaire, le daltonisme, les déformations de l'iris, la surdi-mutité, le développement anormal des oreilles, l'adhérence du lobule, l'absence du bourrelet marginal, les anomalies de l'hélix qui parfois rejoint l'anthélix ; parmi les troubles nerveux, le bégaiement, les tics, etc.

Si nous recherchons le développement intellectuel, nous trouvons tous les types imaginables. Au bas de l'échelle est l'idiotie ; les fonctions cérébrales sont tellement amoindries qu'il s'agit d'êtres simplement médullaires. Cependant une faculté peut persister : on a vu des idiots être excellents musiciens ou pouvoir calculer avec une facilité étonnante. A un degré déjà plus élevé se placent l'imbécillité, puis la débilité mentale. Nous trouvons ensuite des êtres fort intelligents ou même supérieurs, mais ayant des lacunes ; ce sont des originaux, des bizarres, des hommes doués parfois d'une supériorité partielle, mais dont le caractère traduit l'asthénie : c'est le défaut du jugement, l'impossibilité de se conduire dans la vie. On voit des hommes de génie dont la dégénérescence mentale se révèle par l'absence de tout sens pratique ou par de petites lacunes qui étonnent, par des manies bizarres, des phobies incompréhensibles.

Tous les dégénérés, qu'ils soient supérieurs ou inférieurs, qu'ils touchent au génie, tombent dans la folie ou versent dans le crime, ont très souvent une tendance invincible au suicide. C'est parfois le seul stigmate ou du moins le plus apparent que cette obsession qui les pousse à attenter à leurs jours, parfois par des moyens enfantins ; mais il s'agit le plus souvent de récidivistes qui, après

des tentatives répétées, de plus en plus sérieuses, finissent généralement par se détruire.

Cette tendance au suicide peut se transmettre par hérédité, et, chose curieuse, chez tous les membres de la même famille, le procédé est le même et mis en œuvre au même âge. Hammond rapporte l'histoire d'un homme qui, à trente-cinq ans, se tua dans un bain en s'ouvrant la gorge avec un rasoir. Il eut deux fils qui se suicidèrent de la même façon et au même âge. L'un d'eux donna naissance à une fille qui se tua à trente-quatre ans; le fils de celle-ci mit fin à ses jours à trente et un ans.

Les considérations que nous avons présentées sur l'hérédité nerveuse, conduisent immédiatement à des applications pratiques. Par la prophylaxie, on peut empêcher le développement des manifestations auxquelles l'enfant est prédisposé. On se rappellera que les accidents n'éclatent que sous l'influence d'une cause occasionnelle. On éloignera, si possible, l'enfant de sa famille; c'est un devoir impérieux, quand il s'agit de parents alcooliques. Nous avons montré l'influence de la première ivresse qui est le point de départ de la dipsomanie. C'est dans ce cas que les sociétés de tempérance rendent des services. Il faut bien se rappeler que les moyens coercitifs, les peines, l'intimidation, la répression ne réussissent jamais : le véritable traitement, c'est le placement à la campagne, dans des familles calmes et honnêtes. Le patronage moral sauvera un grand nombre de prédisposés, et même quelques délinquants : nous laissons de côté les récidivistes, qui sont incorrigibles.

C'est ainsi qu'on arrivera à combattre les effets de l'hérédité, qui, nous ne saurions trop le répéter, ne pèsent pas sur la race avec une fatalité inéluctable.

On peut échapper à son hérédité; on peut même différer complètement de ses ascendants ou de ses collatéraux. Il est des cas non réductibles et qui semblent défier toutes nos lois et nos théories. On voit parfois un homme apparaître, génial, fou ou criminel; il arrive sans qu'on ait pu le prévoir : rien ne l'a précédé, rien ne l'a suivi. L'anomalie n'est sûrement qu'apparente, mais le déterminisme échappe. Peut-être une influence est-elle intervenue que nous n'avons pu saisir. Peut-être s'agit-il d'un retour ancestral, comme dans les cas si curieux que rapporte Darwin, où l'on voit un pigeon d'une certaine couleur apparaître brusquement au milieu d'une race qui semblait fixée sur un autre type par une longue sélection.

Conclusion. — L'étude de l'hérédité complète l'histoire de l'étiologie. Si les causes des maladies doivent toujours être cherchées en dehors de l'organisme, les modalités réactionnelles sont dirigées par les prédispositions, les aptitudes, les résistances qu'ont léguées les parents. Les modifications fonctionnelles provoquées accidentellement se transmettent à la descendance, et s'exagèrent souvent dans les générations successives. Suivant que les changements survenus sont favorables ou nuisibles, on voit s'établir une amélioration ou une dégénérescence de la famille, de la race ou de l'espèce.

Par un abus de langage, on dit souvent que les affections des organes, du cœur, du foie, des reins, du système nerveux, sont héréditaires. Ce qui se transmet le plus souvent, c'est un trouble fonctionnel, c'est-à-dire une simple disposition qui ne deviendra apparente que sous l'influence d'une cause intercurrente.

Les enfants, dont les parents étaient atteints d'affections cardiaques, hépatiques, pulmonaires ou rénales sont plus que les autres prédisposés aux lésions du cœur, du foie, du poumon ou des reins. Mais ils attendront une occasion pour rendre apparente la prédisposition qu'ils ont héritée; il faudra une influence nouvelle, une intoxication, une infection, une réaction nerveuse anormale, pour que l'organe soit atteint. C'est de cette façon qu'il faut comprendre l'hérédité des viscéropathies. Il est même probable que, dans bien des cas, l'hérédité apparente de la tuberculose pulmonaire tient à ce que les poumons des enfants issus de tuberculeux ont un fonctionnement insuffisant, et possèdent une capacité respiratoire inférieure à la normale.

Il ne faut pas confondre l'hérédité avec l'innéité. Sous ce dernier terme on comprend les cas où l'individu vient au monde présentant certaines aptitudes morbides dont le point de départ doit être cherché dans des causes accidentelles ayant agi, directement ou indirectement, pendant la conception ou la gestation.

L'innéité est la conclusion de la pathologie du fœtus, tandis que l'hérédité est un chapitre de la pathologie de l'espèce.

L'innéité résulte de causes externes ayant impressionné le fœtus, à travers les membranes qui l'enveloppent; plus souvent, elle est due à des agents toxiques ou infectieux transmis à travers le placenta; parfois elle relève simplement des troubles somatiques ou psychiques des parents. Un individu bien constitué, engendrant un enfant à la convalescence d'une maladie intercur-

rente, une femme subissant, pendant sa grossesse, des influences morales tristes, déprimantes, donneront naissance à un être qui présentera une innéité particulière : il aura des troubles nutritifs ou des stigmates de dégénérescence, il sera prédisposé aux névropathies et contractera facilement les infections. L'influence morbide ayant agi sur des cellules jeunes, en quelque sorte malléables, laissera une empreinte ineffaçable. Le trouble sera permanent chez l'enfant, alors qu'il aura été passager chez les générateurs.

Les causes dont relève l'innéité sont souvent si légères qu'elles passent inaperçues. Si les grandes lois de l'hérédité semblent parfois en défaut, c'est parce que nous ne parvenons pas toujours à saisir les conditions qui en modifient l'influence.

En matière d'affections organiques comme en matière d'affections nerveuses, c'est le plus souvent une prédisposition qui se transmet; on conçoit donc l'importance de la prophylaxie et de l'éducation.

Trop souvent, l'éducation aggrave les tares héréditaires. Les fils de névropathes ou d'alcooliques trouvent dans le milieu familial des exemples ou des incitations qui achèvent de les perdre. Sont-ils, au contraire, placés dès leur enfance auprès de personnes capables de les bien diriger, les effets de l'hérédité pourront être combattus et même complètement conjurés.

Malheureusement, il est rare que l'éducation intervienne ainsi; il peut se faire d'ailleurs que son influence soit insuffisante. Dès lors, on verra s'accroître progressivement les troubles observés chez les parents. Ainsi se créent les familles pathologiques. Si l'on ajoute que les mêmes tares se retrouvent souvent dans les mêmes classes, on conçoit que les unions entre individus ayant les mêmes aptitudes exagèrent encore les troubles héréditaires. D'un autre côté, la sélection sociale a souvent pour effet la survie des faibles et des dégénérés; elle semble donc supplanter la sélection naturelle, mais ce n'est que d'une façon passagère. Les êtres inférieurs finissent par s'éteindre par suite de leur infécondité ou de leur débilité croissante. On est ramené ainsi aux grandes lois qui régissent toute l'évolution et on est conduit à considérer la sélection sociale comme un simple chapitre de la sélection naturelle, la sociologie n'étant elle-même qu'un chapitre de la biologie.

En transmettant et fixant certains caractères, l'hérédité explique l'évolution des races, leurs aspects différents aux divers âges et aux divers pays, et rend compte, par cela même, des variations de

la pathologie. Les maladies ne sont pas semblables sur toutes les parties du globe, elles diffèrent aussi aux différentes époques. Les variations de la pathologie dans le temps et dans l'espace trouvent une explication dans les variations incessantes des agents cosmiques, des êtres animés et notamment de l'espèce humaine. Voilà pourquoi les maladies que nous observons diffèrent de celles qu'observaient nos pères, comme elles diffèrent de celles qu'observeront nos descendants.

Pour nous borner à l'époque actuelle, il nous sera facile de comprendre maintenant pourquoi les types cliniques sont variables. Les localisations diverses qui se produisent au cours des infections ou des intoxications, les réactions nerveuses variées qui surviennent à l'occasion d'un traumatisme, ne sont pas l'œuvre du hasard. Partout et toujours, elles relèvent de causes multiples qui ont influencé l'être ou ses générateurs.

Si l'on arrivait à démêler les différentes conditions qui ont agi avant et après la naissance, si l'on obtenait des renseignements précis sur l'hérédité et l'innéité, si l'on pouvait connaître les causes externes qui interviennent, on pourrait prédire l'avenir des êtres et écrire d'avance leur histoire physiologique, pathologique ou morale. Les actes vitaux, n'étant que des réactions provoquées par les agents externes, sont tous enchainés aussi étroitement et aussi rigoureusement que les autres phénomènes cosmiques. Seulement il est impossible de discerner les innombrables causes qui interviennent. Voilà pourquoi on a admis, pendant si longtemps, l'indépendance des êtres vivants. Notre croyance à la spontanéité morbide, comme notre croyance au libre arbitre, n'a pas d'autre raison que notre ignorance des influences multiples auxquelles nous sommes soumis.

CHAPITRE XIV

L'INFLAMMATION

Définition. — Rôle de la lésion locale. — Mode de formation des foyers inflammatoires; congestion active; diapédèse; exsudation liquide; modifications des cellules fixes. — Étude chimique des exsudats séreux. — Les principaux processus inflammatoires. — Processus pseudo-membraneux. — Suppuration. Constitution chimique et histologique du pus. Principaux agents pyogènes. Suppurations microbiennes et amicrobiennes. Transformations du pus. Symptômes et marche des collections purulentes, — Gangrène. Rôle des microbes. Importance des causes adjuvantes. Rôle des troubles circulatoires, nerveux, dystrophiques. Principales variétés anatomiques et cliniques de la gangrène. — Nodules infectieux. — Tubercules. Variétés anatomiques et histogénèse des tubercules. Principales formes cliniques de la tuberculose humaine. Tuberculose des animaux. Unicité de la tuberculose. — Pseudo-tuberculoses; leurs variétés et leur importance.

Définition. — Lorsqu'une cause pathogène agit sur un point quelconque de l'organisme, elle détermine deux ordres de manifestations réactionnelles, les unes locales, les autres générales. Les réactions locales relèvent de modifications cellulaires provoquées au point d'application de la cause et de modifications d'ordre réflexe. Les réactions générales sont dues à des influences nerveuses ou à des absorptions de toxines.

Envisageons, par exemple, un agent mécanique qui a déterminé une section : les lèvres de la plaie sont légèrement séparées; les vaisseaux ouverts donnent un écoulement sanguin. Les premières réactions auront pour effet d'arrêter l'hémorragie; le calibre des vaisseaux se rétrécira, d'une part, par suite de l'excitation directe des fibres musculaires lisses qui entrent dans la structure de leurs parois, d'autre part, par suite d'une constriction réflexe. Le sang,

coulant avec moins de force, arrivera à se coaguler; la fibrine prendra naissance et aura pour effet d'oblitérer le vaisseau, d'assurer l'hémostase, d'accoler les lèvres de la plaie; puis elle servira à la nutrition et à la direction des cellules qui vont assurer la réparation. C'est alors que commence le deuxième acte. Les éléments cellulaires qui bordent la solution de continuité, vont entrer en prolifération et former la cicatrice; en même temps, des leucocytes accourent; les uns achèveront la formation des tissus, les autres emporteront les cellules qui ont péri et travailleront ainsi à débayer le terrain.

Quand une substance toxique est déposée sous la peau, deux éventualités sont possibles : tantôt le poison est absorbé sans avoir provoqué d'irritation locale; tantôt une lésion réactionnelle se produit au point d'introduction; le poison a détruit des cellules et celles-ci provoquent, par action réflexe, une vaso-dilatation, une exsudation séreuse, un œdème. La lésion locale ainsi formée dilue le toxique, en retarde et en empêche l'absorption; elle protège ainsi l'organisme.

Supposons maintenant qu'il s'agisse d'un microbe, par exemple d'un pyogène. Quand il se trouve dans les conditions favorables, il se développe. S'il exerçait seulement une action mécanique, il pourrait pulluler et produire une volumineuse colonie sans que l'organisme réagit. Mais, en même temps qu'il se multiplie, il donne naissance à des toxines dont le contact provoque la mort des cellules. Il se produit ainsi une zone nécrobiotique, bientôt entourée d'une zone proliférative; autour des cellules qui ont été tuées, les éléments se développent de façon à circonscrire l'infection, à lutter contre le microbe et à remplacer les parties détruites. En même temps que ces premiers phénomènes se produisent, les terminaisons nerveuses sont mises en éveil par les toxines microbiennes et par les cadavres cellulaires. Leur excitation provoque une série d'actes réflexes qui, aboutissant à la dilatation active des vaisseaux au point envahi, sont suivis de la sortie des leucocytes et de la formation d'un exsudat séreux. Ainsi se constitue encore une lésion locale.

Pour que ces divers phénomènes se produisent, il faut que le microbe possède une virulence moyenne. S'il est inoffensif, il ne peut pulluler et se trouve vite détruit par les cellules; la lésion locale fait défaut, l'infection avorte. Si le microbe est trop actif, il sécrète une série de substances qui empêchent la

vaso-dilatation, la sortie du plasma et des leucocytes; la lésion locale fait encore défaut, mais l'infection générale se produit d'emblée.

La lésion locale représente donc un processus heureux, c'est une barrière opposée à l'envahissement; elle a pour effet de circonscrire l'infection, d'empêcher l'extension et la généralisation du processus. Elle peut cependant avoir ses inconvénients. Dans certains cas, l'organisme, troublé par l'arrivée du microbe, mobilise plus de forces qu'il n'en faut et provoque une lésion locale qui pourra devenir dangereuse. Ainsi, dans le larynx, sous l'influence d'une infection, comme sous l'influence d'une brûlure, peut se produire un œdème glottique, qui, mécaniquement, entraînera la mort. Dans le poumon, la congestion active, provoquée par le microbe, pourra amener des accidents graves. L'organisme n'est pas capable de proportionner son intervention à l'action de la cause. C'est ainsi encore que, pour un petit tubercule situé sous la plèvre, il sécrètera 3 ou 4 litres d'un liquide séreux; cet épanchement, par la compression qu'il exerce, entravera le développement de la tuberculose, mais par son abondance il produira des accidents, et parfois si on n'intervient pas à temps par la thoracentèse, il entraînera la mort.

La disproportion entre la cause et l'effet est bien mise en évidence par une expérience très ingénieuse de Gamaleïa. On prend deux lapins et on cautérise légèrement leur cornée; l'un des deux est gardé comme témoin et bientôt il est atteint d'une taie au point traumatisé. Chez l'autre on empêche le développement des phénomènes inflammatoires, ce qu'on obtient en injectant de l'eau fortement salée dans les veines; la guérison survient sans cicatrice. Il est facile de concevoir l'importance de ces faits en thérapeutique, car nous possédons le moyen de stimuler ou d'entraver les réactions et notamment les phénomènes congestifs.

Qu'il y ait ou non lésion locale, les microbes peuvent passer dans le sang, et se déposer dans les tissus. Ils s'y développent, y secrètent des toxines et donnent naissance à des foyers secondaires, dont le mécanisme est analogue à celui qui préside à la formation du foyer primitif.

Ces deux sortes de foyers, primitifs et secondaires, constituent le processus qu'on décrit sous le nom d'*inflammation*.

Il n'est guère de mots dans le langage médical qui aient été plus diversement définis, il n'est guère de processus qui aient été plus

diversement interprétés. Parmi les nombreuses conceptions qui ont été émises, trois méritent d'être rappelées.

La première, par ordre de date, est celle de Virchow. Pour l'illustre anatomo-pathologiste, les phénomènes inflammatoires consistaient en des dégénérescences et des proliférations portant sur les cellules fixes des tissus atteints. Les changements vasculaires, qui se produisent dans les foyers morbides, lui parurent secondaires.

Tout autre fut la conception de Cohnheim. Les modifications vasculaires furent considérées comme le phénomène initial; la vaso-dilatation avait pour effet de permettre l'issue des globules blancs à travers les parois vasculaires, suivant un processus désigné sous le nom de *diapédèse*.

Cette conception, basée sur des expériences inattaquables, eut un vif retentissement. Elle a été complétée, dans ces derniers temps, par Metchnikoff, qui considère que la réaction inflammatoire est salutaire, car elle a pour but de permettre aux leucocytes d'aller dévorer et digérer les microbes envahisseurs, c'est-à-dire d'exercer leur rôle phagocytaire.

Ces trois théories contiennent chacune une grande part de vérité.

Nous considérons, en effet, que l'inflammation est « l'ensemble des phénomènes réactionnels se produisant aux points irrités par un agent pathogène ». Le plus souvent, l'agent est microbien, mais dans quelques cas il s'agit d'agents mécaniques, physiques ou chimiques; les inflammations produites par un corps étranger, par un coup de soleil ou par une application de cantharide, en sont des exemples bien connus.

Mode de formation des lésions inflammatoires. — L'inflammation est essentiellement caractérisée par quatre ordres de phénomènes : des troubles vasculaires, qui peuvent faire défaut quand il s'agit d'un tissu privé de vaisseaux comme la cornée; des exsudations liquides; de la diapédèse; des altérations cellulaires locales.

Congestion et diapédèse. — Le premier phénomène, celui du moins qui frappe tout d'abord l'observateur, est représenté par des manifestations vasculaires d'ordre réflexe. Les cellules, irritées par les toxines, excitent le système nerveux et provoquent ainsi une vaso-dilatation active. Le sang artériel arrive en grande quantité, traverse rapidement les capillaires et, par suite de son abon-

dance et de sa vitesse, parvient dans les veines, en conservant à peu près ses caractères. L'acide carbonique, bien que produit en excès, se trouve dilué dans une si grande quantité de sang, que le liquide reste rouge dans les veines, et, si l'on fait une saignée, il s'écoule par saccades, par suite de la dilatation des artérioles et des capillaires.

A ce moment, le malade se rend compte des phénomènes congestifs par la chaleur qu'il éprouve et surtout par une sensation de battements isochrones au pouls.

A un deuxième stade, la sensation se modifie : c'est un sentiment de pesanteur, de gonflement, de tension douloureuse.

En effet, l'état local a changé : le cours du sang s'est ralenti et il s'est produit une série de phénomènes qui ont été étudiés expérimentalement par Cohnheim. Pour s'en rendre compte, il faut opérer sur une grenouille, attirer une anse intestinale au dehors et examiner au microscope les vaisseaux du mésentère. Après un stade passager de resserrement initial, on les voit se dilater ; puis, le cours du sang se ralentit ; les leucocytes, qui d'abord étaient entraînés par le courant, viennent adhérer aux parois vasculaires, ils s'accolent aux endothéliums. Cette *margination des leucocytes*, suivant l'expression de Cohnheim, ne peut se produire dans les artères, car le courant trop rapide entraîne les quelques cellules qui essaient de s'arrêter ; elle a lieu dans les capillaires, et surtout dans les veinules. Une fois fixés, les leucocytes se déforment, envoient des prolongements qui s'engagent entre les cellules endothéliales, écartent les parois du vaisseau et se creusent une ouverture qui leur permet de sortir du système circulatoire. C'est la *diapédèse*. Quand les leucocytes ont traversé les capillaires, l'ouverture qu'ils laissent derrière eux se referme, mais pas assez vite pour que quelques globules rouges ne puissent passer dans le tissu ambiant.

Les leucocytes ne sont pas tous également aptes à sortir des vaisseaux par diapédèse. Ce sont surtout ceux qui appartiennent aux variétés dites mononucléaires et polynucléaires neutrophiles, qui sont doués des mouvements les plus actifs et émigrent le plus facilement.

Pour que la diapédèse ait lieu, il faut la présence de l'oxygène qui stimule l'activité et la motilité des leucocytes. Elle est arrêtée si on comprime une veine, c'est-à-dire si on provoque une accumulation d'acide carbonique ; réciproquement, elle est activée

quand on favorise l'afflux du sang artériel. Trois ordres d'expériences démontrent la réalité de ce fait. Si on inocule le streptocoque de l'érysipèle sous la peau de l'oreille de deux lapins, et si chez l'un d'eux on provoque l'afflux du sang artériel en arrachant le ganglion cervical supérieur du grand sympathique, on constate que l'exsudat est plus abondant et que la diapédèse se fait beaucoup plus activement dans l'oreille énervée. En prélevant, au bout de trois ou quatre heures, une gouttelette des exsudats, on trouve chez l'animal opéré quarante fois plus de leucocytes que chez le témoin. Cette production plus rapide de l'œdème et cette arrivée plus précoce des leucocytes rendent l'inflammation beaucoup plus aiguë au début, mais elles précipitent son évolution : l'érysipèle guérit plus vite et plus complètement. Les résultats sont analogues, quand, au lieu de provoquer une inflammation streptococcique, on a recours aux agents physiques ou chimiques; quand, par exemple on plonge les oreilles d'un lapin dans de l'eau bouillante, ou qu'on les frotte avec de l'huile de croton.

Un autre procédé permet encore de mettre en évidence le côté favorable de la congestion active. Filhene inocule le streptocoque dans l'oreille de deux lapins; puis, sur un des animaux, il entoure l'oreille d'un petit sac en caoutchouc où circule de l'eau chaude. L'élévation de la température, en favorisant la congestion et la diapédèse, hâte la guérison.

Enfin, comme l'a fait Carnot, on peut activer la congestion aiguë par des substances vaso-dilatatrices, comme le nitrite d'amyle; le résultat est encore le même.

Si la congestion favorise la sortie des leucocytes, elle ne suffit pas à l'expliquer; l'irritation produite par l'air, dans l'expérience de Cohnheim, n'est pas non plus une condition suffisante. Répétant l'expérience, en ayant soin de placer la grenouille dans de l'air stérilisé, Zahn a observé la vaso-dilatation; mais les phénomènes ne sont pas allés plus loin. Si donc la diapédèse se produit dans les autres circonstances, c'est que les globules blancs sont sollicités à sortir par les nombreuses bactéries qui de l'air tombent sur le péritoine.

Ce qui est plus curieux, c'est qu'une fois hors des vaisseaux, les leucocytes ne cheminent pas au hasard; ils se dirigent, poussés par une force mystérieuse, vers l'endroit où pullulent les microbes. On admet qu'ils sont attirés par les matières que sécrètent les bactéries et par celles que laissent échapper les cellules organiques

qui ont péri dans la lutte; ces diverses substances exercent une attraction à laquelle on a donné le nom de *chimiotaxie positive*. Quand le microbe est très virulent, il produit des poisons qui, au contraire des précédents, repoussent les leucocytes, et sont dits posséder un pouvoir *chimiotactique négatif*.

Exsudation séreuse. — En même temps que se fait cet exode d'éléments figurés, se produit une exsudation de liquides. Les exsudats peuvent être attribués aux causes les plus diverses. Tantôt c'est un traumatisme qui détermine, dans le tissu conjonctif sous-cutané, un œdème souvent intense. Tantôt, ce sont des agents physiques, un coup de chaleur ou un coup de soleil, un coup de froid, une brûlure, qui provoquent, encore plus fréquemment, un gonflement séreux. Bien des agents chimiques agissent de même; les caustiques légers ou les révulsifs énergiques ont une action bien connue : il suffit de citer la phlyctène du vésicatoire. C'est, comme toujours, dans le groupe des infections qu'on trouve les exemples les plus nombreux et les plus variés : d'abondants exsudats séreux se produisent au point où le charbon est inoculé, au niveau et autour des lésions diphtériques et des ganglions correspondants; il s'en forme encore sous l'influence du staphylocoque et surtout du streptocoque. Enfin, il est très fréquent de voir dans les séreuses des épanchements liés à un tubercule situé dans le voisinage.

D'après le processus qui en explique le développement, on divise souvent les exsudats liquides en deux groupes : les inflammatoires et les mécaniques.

Ces derniers sont attribués à une gêne de la circulation veineuse. Le fait est indéniable; il suffit de comprimer la racine d'un membre avec un lien un peu serré pour voir un exsudat séreux se répandre dans le tissu cellulaire. Mais, pour que ce phénomène se réalise, il faut que la constriction porte sur tous les vaisseaux; les anastomoses sont, en effet, si nombreuses que l'obstruction d'une veine ne détermine aucun effet.

Dans la plupart des cas, l'œdème se produit, parce qu'à l'action mécanique s'ajoute l'influence d'un autre facteur : une toxine microbienne, une congestion active, une rétention de chlorure de sodium, une diminution de la viscosité du sang. Par exemple, la ligature des trois principales veines de l'oreille, chez un lapin, ne provoque l'œdème du pavillon que si, en même temps, on injecte sous la peau quelques gouttes de la culture stérilisée d'un

microbe, comme le *Proteus vulgaris*, ou si l'on arrache le ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Chez l'homme, une phlébite, même quand elle porte sur une veine peu importante, détermine un œdème souvent considérable; le fait est frappant dans les cas de phlébite variqueuse; mais ce n'est pas un phénomène mécanique, car la ligature du même vaisseau ne produit absolument rien.

On peut se demander dès lors si quelques exsudats, rattachés à des influences mécaniques ne relèvent pas de processus plus complexes.

Des recherches récentes établissent qu'il faut tenir un grand compte des modifications survenues dans la constitution saline du sérum sanguin au cours des maladies capables de provoquer des œdèmes. Quand le rein est altéré, notamment dans la néphrite épithéliale, les chlorures s'éliminent mal et leur rétention dans l'organisme explique, en partie, le développement des hydropisies. Ainsi il suffit parfois d'ajouter 10 grammes de chlorure de sodium au régime lacté pour voir apparaître des œdèmes. Réciproquement on peut, sans inconvénient, donner au malade de la viande, du pain, des légumes. Si en même temps, on supprime le chlorure de sodium, l'œdème fera défaut.

Les distinctions chimiques qu'on a voulu établir entre les exsudats inflammatoires et les exsudats mécaniques semblent bien fragiles, car il existe entre les résultats trouvés de nombreuses transitions. On dit que les sérosités inflammatoires sont plus denses, elles donnent à l'aréomètre 1 020 au lieu de 1 010 ou 1 015; elles contiennent plus de matières protéiques, plus de fibrinogène, et souvent elles coagulent spontanément. Les exsudats mécaniques au contraire, ne coagulent pas, car ils contiennent peu d'éléments cellulaires capables de fournir le ferment de la fibrine.

Ce sont surtout les épanchements pleuraux qui ont servi aux recherches des chimistes. Méhu avait trouvé des différences notables, suivant que l'épanchement était inflammatoire ou mécanique. Voici quelques chiffres empruntés à Halliburton, qui précisent les résultats.

	PLEURÉSIE (Inflammation aiguë).		HYDROTHORAX (Inflammation torpide).	
Densité	1 020	— 1 023	1 012	— 1 016
Mat. protéiques	35	— 52	13	— 25 pour 1 000
Fibrine	0,1	— 1	0,06	— 0,1 —
Globuline	12	— 30	4	— 7 —
Sérine.	11	— 33	7	— 18 —
Sels minéraux.	7,3	— 9	7,3	— 9 —

Ces chiffres établissent que jamais les exsudats ne relèvent d'une simple transsudation; ils auraient alors une composition fixe. Seuls les sels minéraux semblent sortir par exosmose, car ils ne varient pas. Les matières organiques s'échappent par une véritable sécrétion: il s'agit d'un phénomène vital, en rapport avec l'irritation de l'endothélium.

Mais il est facile de se convaincre aussi qu'il n'y a pas, entre les deux variétés de transsudations, de différences radicales; de nombreux chiffres de transition nous prouvent que le processus est toujours complexe, et que, dans bien des cas, l'inflammation s'ajoute à l'action mécanique.

Modifications des cellules fixes. — Pendant que se produisent les différentes modifications que nous venons de décrire, des changements non moins intéressants se passent dans les cellules de tissus enflammés. Les endothéliums des vaisseaux se tuméfient; les cellules d'origine mésodermique, c'est-à-dire les cellules fixes du tissu conjonctif, les clasmatoctes de Ranvier et même les cellules adipeuses reviennent à l'état embryonnaire, retrouvent leur forme arrondie et récupèrent leur motilité et leur contractilité.

Les cellules propres des tissus, les cellules épithéliales, sont plus élevées et partant plus fragiles: beaucoup périssent. Tantôt comme foudroyées par l'action des toxines, elles sont d'emblée frappées de mort et subissent la *nécrose de coagulation*. Tantôt elles commencent par s'hypertrophier: leur protoplasma devient clair, puis s'atrophie et subit la dégénérescence granuleuse, hyaline, colloïde, vitreuse ou graisseuse. Celles qui sont situées autour de la zone enflammée résistent davantage, et leur irritation se traduit par la karyokinèse et la prolifération.

Évolution de l'inflammation. — Si les phénomènes inflammatoires ne sont pas trop énergiques, les cellules rondes d'origine mésodermique, tendent vers l'organisation; il se forme des nodules infectieux, dont les types les plus élevés sont représentés par les tubercules et les syphilomes. Les cellules épithéliales ne restent pas inactives; elles prolifèrent pour former des nodules, des adénomes, peut-être des épithéliomes. Nous reviendrons sur cette question qui touche au problème si controversé des rapports entre les inflammations et les néoplasmes.

Si l'inflammation est intense, les cellules sont frappées de mort; suivant la nature de l'agent et l'état de l'organisme, suivant les éléments atteints, on observera la dégénérescence granulo-grais-

seuse, la nécrose, la pseudo-membrane, où subsiste encore une tendance à l'organisation, la suppuration, la gangrène.

Les *manifestations cliniques* de ces divers processus anatomiques sont excessivement variables. Cependant, dans le cas d'inflammation aiguë bien franche, on observe un certain nombre de troubles intéressants.

Ce sont d'abord, au point envahi, les *quatre signes* cardinaux de l'inflammation : la *douleur*, la *chaleur*, la *rougeur* et la *tuméfaction*, dont nous ferons l'étude complète à propos de la suppuration. Il se produit, en même temps, une suractivité fonctionnelle qui rayonne autour du point atteint : les glandes voisines fournissent une sécrétion abondante, mais le liquide est souvent altéré et ne contient que du mucus. Dans les cas plus intenses, le trouble se traduit par un phénomène inverse, la sécheresse des parties, par suite d'un arrêt de la sécrétion.

Lorsque l'évolution est favorable, les éléments qui ont été atteints et qui ont péri sont éliminés, rejetés au dehors, emportés par les cellules migratrices ou détruits par les cellules voisines. Leur disparition sera suivie du développement d'un tissu de remplissage qui viendra combler les vides : c'est le tissu scléreux, véritable tissu de cicatrice. Comme toujours, les effets peuvent dépasser le but ; le tissu scléreux, trop exubérant, formera de véritables tumeurs, désignées sous le nom de chéloïdes ; ou bien, obéissant à sa tendance rétractile, il reviendra sur lui-même, comprimera les parties voisines, gênera leur fonctionnement et provoquera ainsi de nouveaux troubles.

Réactions générales. — Les phénomènes locaux, dont nous venons d'indiquer le mécanisme, s'accompagnent fréquemment de *manifestations générales*. Pour peu que l'inflammation locale soit intense, de nombreux troubles éclatent. La température du sujet s'élève, brusquement ou lentement ; l'appétit se perd ; la langue est sale, chargée ; des troubles digestifs surviennent ; la respiration est accélérée. Le patient éprouve un sentiment de malaise, de courbature ; il se plaint souvent de céphalalgie ; il est incapable de continuer ses occupations et de fixer son attention. Parfois, les choses vont plus loin : le délire éclate, calme ou violent : la langue devient sèche ; les lèvres sont fuligineuses. L'état est inquiétant, bien que la lésion soit restée absolument locale.

Nous reviendrons sur toutes ces manifestations qui relèvent

pour la plupart, d'une intoxication. Ce sont les produits solubles, nés dans le foyer morbide, qui modifient ainsi l'organisme et suscitent les réactions générales, y compris la fièvre. Ces réactions représentent l'exemple le plus saisissant des relations qui existent, à l'état pathologique comme à l'état normal, entre les diverses parties de l'économie. Nous en ferons une étude spéciale, en décrivant les synergies fonctionnelles et les sympathies morbides (ch. XIX).

Il nous faut, à présent, envisager le mode de formation et la signification des principaux processus inflammatoires.

Processus pseudo-membraneux.

Il est d'usage, en Allemagne, de diviser les processus pseudo-membraneux en deux groupes : on décrit sous le nom d'*exsudat croupal* celui qui est superficiel ; sous le nom d'*exsudat diphtérique* celui qui est plus profond, c'est-à-dire interstitiel. Ces expressions sont mauvaises ; elles prêtent à la confusion et doivent être abandonnées. Mais elles correspondent à une idée juste ou du moins à une distinction nécessaire. Il faut admettre deux variétés de processus pseudo-membraneux ; l'un est caractérisé par la formation d'une nouvelle membrane, qui vient recouvrir une muqueuse dont elle atteint seulement les parties les plus superficielles ; l'autre, d'apparence pseudo-membraneuse, résulte d'une nécrose, d'une gangrène diphtéroïde plus ou moins profonde. Le premier processus est réalisé par certains microbes, notamment par le bacille de la diphtérie ; le deuxième caractérise des affections destructives, toxiques ou microbiennes. Les caustiques comme le nitrate d'argent, les microbes les plus divers peuvent produire ces lésions d'apparence membraneuse : dans la stomatite ulcéro-membraneuse, qui serait mieux dénommée gangrène superficielle de la bouche, les prétendues fausses membranes ne sont que des parties ou des lambeaux de la muqueuse altérée.

Il existe donc une différence capitale entre les deux processus. Le premier est lié à une réaction de l'organisme ; le deuxième est lié à une action de l'agent pathogène. Le premier est caractérisé par le développement d'un exsudat concret à la surface d'une muqueuse ; le second par l'exfoliation et la chute d'une partie existante nécrosée.

Laissant de côté l'histoire des gangrènes diphtéroïdes, que nous

retrouverons plus tard, envisageons seulement le véritable processus pseudo-membraneux.

Celui-ci peut être considéré, dans les conditions habituelles de la vie, comme relevant toujours d'une affection microbienne. Seulement, il n'existe pas un microbe diphtérique spécifique. La fausse membrane représente une réaction assez banale, à laquelle un grand nombre de bactéries sont capables de donner naissance. Il suffit de considérer ce qui se passe dans la gorge. Les angines pseudo-membraneuses peuvent être produites par plusieurs microbes : à côté du bacille diphtérique de Lœffler, qui tient la première place, il faut citer le streptocoque, le pneumocoque, le pneumo-bacille, le tétragène, etc.

Réciproquement, un agent capable de susciter le développement d'une fausse membrane peut, dans d'autres cas, provoquer un exsudat œdémateux ou un foyer purulent : témoin le streptocoque ou le pneumocoque. Ce dernier microbe produit des pseudo-membranes, des exsudats très riches en fibrine, ou de véritables suppurations. La différence tient à la virulence du microbe, au siège de la lésion, à l'état du sujet. Ces influences secondes interviennent dans tous les cas, même quand il s'agit du bacille de Lœffler : l'action diphtérique de ce microbe n'est manifeste que sur les parties placées au contact de l'air ; les inoculations sous-cutanées produisent seulement des œdèmes riches en fibrine, mais pas de fausses membranes.

C'est une loi, aujourd'hui bien établie, que les agents figurés n'agissent que par les substances toxiques qu'ils renferment ou qu'ils sécrètent. Cette loi peut s'appliquer au processus pseudo-membraneux. On avait cru, pendant longtemps, que les fausses membranes ne se produisaient que sous l'influence de bactéries vivantes agissant sur une muqueuse altérée. Il est démontré actuellement au moins pour le bacille diphtérique (le seul microbe qui ait été étudié à ce point de vue), que la fausse membrane est due à l'action de la toxine. On a pu reproduire des laryngites, des bronchites, des conjonctivites et des vulvites pseudo-membraneuses, simplement en déposant sur les muqueuses la toxine pure du bacille diphtérique. Mais, comme cela avait déjà été établi pour les suppurations, on réussit d'autant mieux que le poison est déversé avec plus de lenteur, qu'il arrive peu à peu.

Il est probable que la toxine microbienne agit en altérant primitivement les cellules avec lesquelles elle se trouve en contact ;

mais cette action est lente. Si l'on prend des cellules vibratiles de la trachée et qu'on les place comparativement dans de la toxine et dans du bouillon simple, on voit leurs mouvements persister, pendant un temps à peu près égal, dans les deux cas.

Les cellules altérées provoquent secondairement une vaso-dilatation, puis une diapédèse des leucocytes. Jusqu'ici les phénomènes n'ont rien de spécial. Puis, de la vingt-quatrième à la quarante-huitième heure, la fausse membrane se développe.

Pour expliquer la production de celle-ci, plusieurs théories sont en présence. L'idée la plus simple est d'invoquer un exsudat de matière fibrinogène qui se coagule à l'air. Wagner soutient que la fausse membrane est produite par les cellules du tissu qui s'unissent au moyen de prolongements dits en bois de cerf. On tend à admettre aujourd'hui que l'exsudat est constitué, d'une part par de la matière fibrinogène, d'autre part par des cellules altérées. La matière fibrinogène, sortie des vaisseaux, se trouve dans les meilleures conditions pour se coaguler; elle est au contact de l'air, elle rencontre des leucocytes morts qui, ici comme partout ailleurs, jouent un grand rôle dans la coagulation; elle est répandue sur une muqueuse dont les cellules sont malades. Or, on sait, depuis Cohnheim et Weigert, que les épithéliums, comme les endothéliums, ne s'opposent à la coagulation des exsudats que lorsqu'ils sont intacts. Enfin, il faut, en même temps, attribuer une part aux cellules des tissus, qui se fibrinifient suivant le processus décrit par Weigert sous le nom de nécrose de coagulation.

Ainsi constituées aux dépens de la fibrine du sang et des cellules, les fausses membranes se présentent sous des aspects assez variables. On peut en voir dans les épanchements séreux, où elles flottent dans le liquide; ailleurs, plus abondantes, elles tapissent les deux faces d'une séreuse et peuvent les accoler. Enfin, elles siègent fréquemment à la surface d'une muqueuse, à laquelle elles adhèrent plus ou moins intimement.

Vient-on à arracher une de ces fausses membranes, on met à nu une surface exulcérée, légèrement saignante, ce qui prouve bien qu'il s'agit non d'un simple dépôt, mais d'un processus plus profond.

La fausse membrane détachée est assez résistante; elle ne se désagrège pas quand on l'agite dans l'eau, ce qui la différencie des enduits pultacés ou des concrétions de mucus. Elle est dissoute

par l'eau de chaux et l'hypochlorite de soude. Elle possède la propriété de décomposer l'eau oxygénée.

Examinée au microscope, elle se montre constituée par des fibrilles fibrineuses anastomosées, envoyant des prolongements qui vont par une série d'arcades, s'attacher sur les tissus sous-endothéliaux ; ainsi s'explique l'adhérence de la production. La fibrine se présente sous l'aspect de lamelles ou de blocs, ou de tractus enroulés en tourbillons ou accolés en amas compacts. Au milieu de la fibrine, on voit de la mucine, de la graisse, des cellules altérées, et, le plus souvent, de nombreux microbes.

La fausse membrane peut s'accroître par adjonction de nouvelles couches de fibrine et se reproduire quand on l'arrache. Il ne faut pas s'étonner de la quantité considérable de fibrine qui peut ainsi s'éliminer. Dastre a montré que cette substance se produit très rapidement dans l'organisme : si on défibrine la plus grande partie du sang d'un chien et qu'on réintroduise le liquide dans les vaisseaux, on constate bientôt que le sang est aussi riche en fibrine qu'à l'état normal.

Quand il s'agit d'une fausse membrane occupant la surface d'une muqueuse, celle de la gorge par exemple, il arrivera un moment, dans les cas heureux, où les sécrétions des glandes sous-jacentes détacheront les productions pathologiques et en provoqueront la chute ; les débris restés adhérents seront enlevés par les phagocytes. On peut aider ce processus au moyen de la pilocarpine qui, en favorisant la sécrétion glandulaire, hâte la chute des fausses membranes. Parfois celles-ci disparaissent par suite d'une transformation histochimique ; elles subissent une fonte granuleuse ou une dégénérescence hyaline.

D'autres fois, dans les tissus et surtout dans les séreuses, la fausse membrane, loin de disparaître, s'organise ; les cellules migratrices entrent en prolifération, suivant la fausse membrane qui leur sert de tuteur ; en même temps, le tissu se vascularise. Ainsi se constituent des adhérences qui pourront plus tard se résorber, ou subir la transformation scléreuse, ou s'infiltrer de sels calcaires.

La production de la fausse membrane doit être considérée comme un phénomène réactionnel de défense. C'est une barrière opposée à la pénétration des microbes ou des toxines ; c'est, parfois, un renforcement des tissus qui empêche leur destruction sous l'influence des causes pathologiques. Les fausses membranes qui se développent sur les séreuses rentrent dans ce cas :

Comme toujours, les réactions dépassent souvent le but, ou, après avoir été utiles, deviennent nuisibles. La fausse membrane diphthérique peut, par son siège, produire des troubles mécaniques graves et mortels. Les adhérences des séreuses gênent les mouvements des viscères sous-jacents, provoquent des déformations, compriment des organes importants ou des conduits excréteurs, et suscitent ainsi toute une série de nouvelles manifestations morbides.

Bien qu'il s'agisse d'un processus un peu différent, on peut rapprocher des fausses membranes la production des exsudats riches en fibrine, comme ceux que provoque le pneumocoque. L'expression de pneumonie croupale, parfois appliquée à ce processus, consacre cette analogie. Ces exsudats sont sous la dépendance des toxines et servent à limiter le processus morbide. On peut donc conclure que la fibrine remplit un rôle protecteur d'une importance considérable.

Suppuration.

La suppuration est une des terminaisons de l'inflammation. Elle est caractérisée par la production d'un exsudat liquide, renfermant de nombreuses cellules nécrosées, désignées sous le nom de pyocytes.

Caractères du pus. — On a l'habitude d'admettre, d'après l'aspect macroscopique, trois variétés de pus.

Le *pus phlegmoneux*, pus louable des anciens auteurs, est un liquide blanc jaunâtre, crémeux, bien lié, à odeur fade. On le rencontre dans les phlegmons, les pleurésies purulentes.

Le *pus caséux* est plus consistant; il ressemble à certains fromages mous, ce qui lui a fait donner le nom qu'il porte.

Enfin le *pus mal lié* est formé d'un liquide séreux, qui surnage au-dessus de grumeaux, et renferme fréquemment des éléments nécrosés ou sphacelés, des acides gras; il exhale souvent une odeur désagréable ou fétide.

La couleur du pus n'est pas moins variable. Généralement jaunâtre, il peut être orangé, rouge brun, lie de vin ou verdâtre. Quant au pus bleu, l'expression est mauvaise, il n'y a pas de suppuration présentant cette couleur; sous ce nom on désigne les cas où des linges à pansement sont imbibés d'une matière colorante,

la pyocyanine de Fordos, produite par un bacille spécial, le B. pyocyanique, généralement uni à d'autres microbes.

Il n'y a pas de rapport entre l'aspect ou la coloration du pus et la cause qui en a provoqué le développement. Nous ne ferons d'exception que pour les suppurations d'origine pneumococcique, qui sont épaisses, verdâtres, riches en fibrine, ayant souvent l'aspect de pseudo-membranes. C'est bien plutôt suivant les points où elle se développe que la suppuration présente des caractères particuliers. Phlegmoneuse dans les collections sous-cutanées ou pleurales, elle est épaisse, verdâtre, dans les méninges et le cerveau, de couleur chocolat dans le foie, rougeâtre dans le poumon. Quand elle est d'origine osseuse, elle renferme souvent de la graisse et de petites esquilles. Si elle prend naissance dans les glandes de la peau, elle produit le furoncle ou l'anthrax, lésions remarquables par la présence de fragments sphacelés du tissu cellulaire, qui constituent le bourbillon.

On peut encore trouver dans le pus des corps étrangers, des fragments de tissus, des fibres élastiques, des parasites animaux ou végétaux, hydatides, actinomycètes, des liquides organiques, bile, lait, urine, des matières fécales, des débris d'aliments. Ces diverses substances ont une grande importance sémiologique; elles nous renseignent sur l'origine du pus et sur la possibilité de fistules organiques.

Il est généralement facile de reconnaître le pus. Quand par hasard on est embarrassé, par exemple quand on est en présence de mucus concrété ou qu'on a affaire au contenu stéatomateux de certains kystes sébacés, il suffit de pratiquer un examen microscopique. La même exploration est utile pour reconnaître la présence du pus dans certains liquides organiques, dans l'urine par exemple, où on peut déjà le déceler par l'adjonction d'ammoniaque, qui provoque l'apparition de masses glaireuses. Dans certains cas, les séreuses contiennent des épanchements chyloformes, sur lesquels nous reviendrons, et qui sont constitués par une émulsion de matières grasses. Il est facile d'en reconnaître la nature : le microscope fait constater l'absence de pyocytes et l'éther achève la démonstration en dissolvant la graisse. L'éther peut aussi servir à reconnaître certains épanchements riches en cholestérine; il dissout cette substance et, par évaporation, laisse un dépôt de paillettes cristallines dont l'aspect chatoyant est très spécial.

Histologie du pus. — L'examen microscopique, auquel on doit avoir recours dans les cas douteux, montre la présence, dans le pus d'un grand nombre de cellules désignées autrefois sous le nom générique de pyocytes. On sait aujourd'hui que ce sont les mêmes leucocytes que dans le sang : leucocytes polynucléaires neutrophiles, éosinophiles et exceptionnellement basophiles; mononucléaires; lymphocytes. On trouve, en plus, des cellules rondes auxquelles les cellules du tissu conjonctif et, peut-être, les cellules épithéliales ont donné naissance. On trouve encore des débris de cellules et des fragments de noyaux qui fixent fortement les colorants nucléaires. On voit enfin deux sortes de cellules dégénérées : les unes, désignées sous le nom de corpuscules de Glüge, semblent simplement constituées par des amas de détritits cellulaires agglomérés ayant subi la dégénérescence graisseuse; les autres sont des cellules sphériques, volumineuses, souvent en dégénérescence mucoïde et provenant des cellules fixes du tissu conjonctif, des cellules endothéliales ou adipeuses.

Ces divers éléments cellulaires, se trouvent en proportions variables. Dans le pus ordinaire, les polynucléaires neutrophiles prédominent. On dit que le pus blennorragique est remarquable par la grande quantité d'éosinophiles qu'il renferme; ces cellules ne sont abondantes qu'au moment où les phénomènes aigus rétro-cèdent; leur apparition doit toujours être considérée comme un indice de guérison. Le pus provoqué par les agents de la variole, de la vaccine et de la varicelle est remarquable par le grand nombre de mononucléaires qu'il contient.

Constitution chimique du pus. — Le pus est un liquide neutre, quelquefois alcalin, exceptionnellement acide. Sa densité varie de 1 020 à 1 040. Abandonné à lui-même, il ne se coagule pas, mais se sépare en deux couches : une couche superficielle, le sérum du pus, et une couche profonde, contenant les cellules. En général, il y a 700 ou 800 parties de sérum pour 300 ou 200 parties de globules, mais ces chiffres sont très variables; dans quelques cas, le pus contient seulement 25 p. 100 d'éléments figurés.

Le pus renferme diverses matières albuminoïdes, sérine, globuline et surtout nucléo-albumine, de l'albumose ou de la peptone, de la graisse, de la lécithine et, dans les vieux foyers, de la cholestérine. Il contient encore du glycogène, qui est renfermé dans les cellules, des ptomaines, des ferments (lipase, amylase, trypsine, caséase, ferment peptonifiant la gélatine), des pigments dont la

plupart dérivent des matières colorantes du sang et des tissus, dont quelques-uns sont dus à des sécrétions microbiennes. Il ne contient pas d'urée et pas de sucre, sauf peut-être chez les diabétiques.

Mécanisme de la suppuration. — L'origine du liquide qui forme le sérum du pus doit évidemment être placée dans le sérum sanguin. Mais il est inadmissible que l'exsudat soit simplement dû à un phénomène d'osmose. Dans cette hypothèse, en effet, il aurait toujours la même constitution chimique, contiendrait les mêmes éléments que le plasma sanguin et dans les mêmes proportions. Les différences qu'on observe d'un cas à l'autre indiquent que nous trouvons en présence d'une véritable sécrétion : les cellules altérées attirent certaines substances d'une façon élective ; les endothéliums vasculaires troublés dans leur fonctionnement par la cause pathogène qui provoque la suppuration, laissent filtrer tantôt telle substance, tantôt telle autre.

Quand l'exsudat est formé, sa composition pourra être modifiée par les cellules qui s'y trouvent ou qui l'avoisinent et par les agents pathogènes, particulièrement par les microbes qui y pullulent. C'est ainsi qu'on peut expliquer la présence presque constante des albumoses et des peptones. Ces corps, qui ne se trouvent pas dans le sang, prennent naissance localement, par suite d'une action exercée par les cellules ou les microbes sur les matières protéiques. Il est d'ailleurs inutile d'insister sur ces faits, car nous avons étudié une question analogue quand nous avons présenté l'histoire générale des exsudats inflammatoires.

Les cellules du pus reconnaissent deux origines. Les unes, c'est le plus petit nombre, prennent naissance localement ; les cellules du tissu conjonctif, les cellules adipeuses, peut-être même quelques cellules différenciées, se transforment en éléments ronds. Mais la plupart des cellules purulentes sont d'origine hématique ; ce sont les leucocytes qui, accourus en grand nombre, sont sortis des vaisseaux par diapédèse et se sont accumulés dans le point de l'organisme qui était attaqué. Quelques-unes de ces cellules sont restées vivantes ; la plupart ont succombé dans la lutte qu'elles ont dû soutenir avec l'agent pathogène qui provoque l'inflammation ; c'est justement cette mort des cellules qui est la caractéristique de la suppuration. L'exsudat renferme ainsi d'innombrables éléments cellulaires qui, devenus inutiles, représentent de véritables corps étrangers et devront être résorbés ou éliminés. C'est alors que le médecin intervient fréquemment et, par une incision, permet

l'issue de la collection purulente. Dans beaucoup de cas, celle-ci se reforme, souvent avec une vitesse extraordinaire : en quarante-huit heures, une pleurésie d'un ou de plusieurs litres peut être reproduite. Or, si on réfléchit à la quantité de leucocytes qui se trouvent dans un tel exsudat, on éprouve un certain étonnement et on se demande comment le sang peut fournir une aussi grande quantité de cellules.

A l'état normal, le sang renferme par millimètre cube 6 000 leucocytes, ce qui fait, pour les cinq litres que possède le corps humain, 30 milliards. Le pus ayant en moyenne 125 000 cellules blanches par millimètre cube, en renferme par litre 125 milliards, c'est-à-dire qu'il en contient quatre fois plus que la masse sanguine.

On est conduit dès lors à se demander d'où viennent les nombreux leucocytes qui se trouvent dans l'épanchement. Leur présence semble expliquée par une leucocytose préalable; au lieu du chiffre normal de 6 000, le sang renferme par millimètre cube 15 à 20 000 et même 36 000 leucocytes. Ces leucocytes prennent naissance dans les organes hématopoiétiques, dans la rate, qui est souvent augmentée de volume, dans les ganglions lymphatiques, qui sont tuméfiés, et surtout dans la moelle des os. Le tissu ostéo-médullaire, surchargé de graisse à l'état de repos, se modifie dès que l'organisme a besoin de leucocytes. L'agent pathogène qui localement provoque une inflammation à tendance suppurative, stimule directement ou indirectement la vitalité de la moelle osseuse : la graisse se résorbe, les cellules se multiplient et remplissent tout le tissu. Ces modifications, si marquées à l'examen histologique, sont déjà appréciables à l'œil nu : la moelle prend une coloration rouge qui rappelle l'aspect qu'elle présente dans le premier âge, où elle est très riche en cellules. C'est un retour vers l'état fœtal.

L'examen microscopique du pus, en faisant voir l'agent pathogène, renseigne encore sur la cause qui a déterminé le processus. Dans la plupart des cas, le développement de la suppuration est lié à la présence des microbes qu'on peut mettre en évidence par de simples préparations microscopiques. Mais, pour obtenir des renseignements précis, il est indispensable d'avoir recours à des cultures bactériologiques.

Agents pyogènes. — La suppuration peut être provoquée par de nombreux agents microscopiques, que nous diviserons en cinq groupes.

1° *Bactéries habituellement pyogènes*. — Elles se rencontrent normalement sur nos téguments, et, bien qu'elles puissent donner naissance à des manifestations très variées, elles provoquent surtout la suppuration. Ce sont : les staphylocoques doré et blanc, le streptocoque, le pneumocoque, le colibacille, le tétragène.

2° *Bactéries pyogènes spécifiques*. — Elles produisent des suppurations qui affectent une évolution clinique particulière. Cinq microbes seulement rentrent dans ce groupe : le méningocoque, le gonocoque, le bacille du chancre mou, le bacille de la morve, le bacille de la peste.

3° *Bactéries accidentellement pyogènes*. — Ce groupe comprend d'assez nombreuses espèces, qui produisent des lésions plus ou moins bien différenciées et peuvent, dans certains cas, déterminer la suppuration. Ce sont, par exemple, le bacille de la tuberculose, qui cause la plupart des abcès froids, et le bacille typhique, qui peut aussi produire du pus, notamment des ostéo-myélites à marche lente.

4° *Végétaux pouvant devenir pyogènes*. — Il s'agit ici de parasites plus élevés, tels que : *Streptothrix*, ou *Oospora*, dont l'actinomycète *O. bovis*, est le plus important; *Sporothrix*; *Aspergillus*; *Endomyces albicans*.

5° Enfin, un dernier groupe comprend les *parasites animaux pyogènes*, c'est-à-dire les protozoaires capables de provoquer la suppuration. Telle est l'amibe de la dysenterie, qui peut aussi déterminer des abcès du foie.

Le tableau suivant, bien qu'incomplet, permettra de retrouver les principaux parasites qui sont ou peuvent devenir pyogènes.

I. BACTÉRIES PYOGÈNES.

Staphylocoques.

Staphylococcus pyogenes aureus (Rosenbach).

— — albus (Rosenbach).

— — citreus (Passet).

Var. : Staphylococcus salivarius pyogenes (Biondi).

Staphylocoque d'Almquist.

Staphylococcus pyosepticus (Héricourt et Richet).

Streptocoques.

Streptococcus pyogenes (Rosenbach).

— erysipclatis (Fehleisen).

— articularum (Lœffler).

— pyogenes malignus (Flügge).

— septicus (Nicolaïer et Guarnieri).

— septo-pyæmicus (Biondi).

Streptococcus *perniciosus* (Eberth et Wolff).

— *conglomeratus* (Kurth).

— *ramosus* (Roger).

Streptocoque du mal de Bright aigu (Manneberg).

Streptococcus *equi* (Schultz).

— *ruber* (Lundstrom).

Streptocoque de la mammite contagieuse de la vache (Nocard et Mollereau).

Streptococcus *septicus liquefaciens* (Babes).

— *pneumoniæ* (*pneumocoque* de Talamon-Fränkel).

Micrococcus *pyogenes tenuis* (Rosenbach).

— *pneumoniæ* (Ortner).

Microbe de la pneumonie du cheval (Schutz).

Autres microcoques.

Micrococcus *tetragenus* (Koch, Gaffky).

— *gingivæ pyogenes* (Miller).

— *endocarditis rugatus* (Weichselbaum).

— *subflavus* (Flügge).

Microcoque *pyogène fétide* (Veillon).

Staphylococcus *parvulus* (Veillon et Zuber).

Diplococcus *reniformis* (Cottet).

Microcoque de la mammite gangréneuse de la brebis (Nocard).

— de la nécrose de la souris (Koch).

— de la pyémie du lapin (Koch).

— de la supp. progressive du lapin (Koch).

Bacilles.

Bacillus *coli* (Escherich).

B. lactis aerogenes (Escherich).

B. pyogenes foetidus (Passet).

B. Burci.

B. endocarditis griseus (Weichselbaum).

Pyobacillus *Fischeri*.

Pneumobacillus (Friedländer).

B. meningitidis purulentæ (Neumann et Schœffer).

B. sycosis (Tommasoli).

Bacille du noma (Schimmelbusch).

Bacillus *pyogenes soli* (Bolton).

— *dentatis viridans* (Miller).

— *foetidus liquefaciens* (Lenz).

— *nephritidis* (Letzerich).

— *pulpæ pyogenes* (Miller).

— *gingivæ pyogenes* (Miller).

— *capsulatus* (Chiari).

Proteus *vulgaris* (Hauser).

— *mirabilis* (Hauser).

— *pleomorphus* (Karlinski).

— *Zenkeri*.

Bacillus *saprogenes*. II (Rosenbach).

— — — III (Rosenbach).

Bacille *pyogène gazeigène* (Lévy, Fränkel).

B. perfringens (Veillon et Zuber).

B. ramosus (Veillon et Zuber).

B. serpens id.

B. fragilis id.

B. fusiformis id.

B. furcosus id.

Streptobacillus pyogenes floccosus (P. Courmont et Cade).

II. BACTÉRIES PYOGÈNES SPÉCIFIQUES.

Diplococcus intracellularis meningitidis.

Gonocoque.

Bacille du chancre mou.

— de la morve.

— de la peste.

III. BACTÉRIES ACCIDENTELLEMENT PYOGÈNES.

B. du charbon.

B. de la gangrène gazeuse.

B. du charbon symptomatique.

B. des septicémies hémorragiques.

B. de la rhinite purulente des lapins.

B. de la tuberculose.

B. de la pseudo-tuberculose.

B. de l'influenza.

B. de la diphtérie.

B. typhique et *B. paratyphiques*.

IV. VÉGÉTAUX PYOGÈNES.

Streptothrix ou *Oospora* *asteroïdes*.

— — *Hofmani*.

— — *Gruberi*.

— — *buccalis*.

— — *pulmonalis*.

Actinomyces (*Oospora* *bovis*).

Oospora *Madura*.

Sporothrix *Schenki*.

— *Beurmanni*.

Aspergillus *fumigatus*.

Penicillium (?).

Lichtheimia *corymbifera*.

Levures diverses.

Cryptococcus *farcinosus*.

Endomyces *albicans*.

Trichophyton *mentagrophytes*.

— *felineum*.

V. PROTOZOAIRES PYOGÈNES.

Entamœba *histolytica*.

Leishmania *furunculosa*.

VI. VIRUS FILTRANTS PYOGÈNES.

Virus de la clavelée.

— de la vaccine.

— de la variole.

Parmi tous ces agents pathogènes, ce sont les staphylocoques et les streptocoques qu'on rencontre le plus souvent. En réunissant un certain nombre de statistiques bien faites, on trouve que, sur 144 cas, le staphylocoque a été décelé 114 fois et le streptocoque 27. Il est fréquent de rencontrer plusieurs espèces réunies dans un même foyer : le staphylocoque et le streptocoque coexistent souvent ; ils sont encore unis au pneumocoque, au coli-bacille. Ces foyers polymicrobiens sont généralement récents, car, peu à peu, une espèce prend le dessus, généralement le staphylocoque, et les autres disparaissent.

Quand une espèce pyogène est introduite dans un organisme, la suppuration se développe, surtout si les bactéries sont nombreuses. Nous avons déjà cité les chiffres donnés par les auteurs. W. Cheyne trouve qu'il faut injecter 250 millions de coques pour produire un abcès. Bujwid déclare que 1 milliard est insuffisant. Les différences s'expliquent par la variabilité de la virulence. Pour que la suppuration apparaisse, il faut des microbes d'une activité moyenne ; trop atténués, ils sont détruits sans avoir produit de troubles ; trop énergiques, ils envahissent d'emblée l'économie et provoquent une infection générale, une septicémie : dans les deux cas, la lésion locale fait défaut. Les effets varient encore suivant le point où les microbes sont introduits ; dans les cartilages, par exemple, la suppuration est fort rare. Ce qui est plus curieux, c'est que des tissus, dont la structure est à peu près identique, se comportent très différemment : les abcès sont fréquents dans le cerveau, exceptionnels dans la moelle. Parmi les muscles, trois seulement sont généralement atteints, le deltoïde, le sterno-cléïdo-mastoïdien et le psoas-iliaque. Le poumon ne suppure pas facilement, au moins le poumon sain, car, lorsqu'il est déjà altéré, les pyogènes s'y développent avec la plus grande facilité. Le tube digestif est souvent traversé par des pyogènes qui, si la muqueuse est intacte, ne produisent aucun accident.

C'est la chambre antérieure de l'œil qui est la partie la plus sensible ; elle est 8 600 fois moins résistante que le tissu cellulaire sous-cutané. Pour les séreuses, les variations sont assez grandes : l'arachnoïde et la plèvre suppurent facilement ; le péritoine est doué d'une action antimicrobienne très énergique.

Les pyogènes peuvent être introduits directement dans nos tissus, par exemple par un instrument chargé de microbes. Mais il est un fait sur lequel nous avons déjà insisté, à propos des

agents mécaniques, et dont l'importance est considérable. Une plaie nettement tranchée se réunit souvent par première intention, alors même qu'elle est contaminée. C'est, du reste, le cas de presque toutes les plaies, même des plaies opératoires qui paraissent les plus parfaites; l'asepsie idéale est un leurre. Sous les pansements les meilleurs, on trouve de nombreux pyogènes qui ne produisent aucun trouble. Si, au contraire, la plaie est contuse, si les bords en sont mâchés, si les tissus sont délabrés, les microbes se développent avec la plus grande facilité.

La suppuration est encore favorisée par la présence d'un corps étranger; il suffit souvent d'en pratiquer l'extirpation pour que, sans autre intervention, l'écoulement du pus se tarisse.

Les agents chimiques exercent sur nos tissus une action analogue, que les thérapeutes ont mise à profit : c'est ainsi que l'huile de croton, répandue à la surface des téguments, provoque l'apparition de pustules. Les solutions antiseptiques trop concentrées favorisent aussi la suppuration : avant de tuer le microbe, elles amènent la mort des cellules et diminuent, par conséquent, la résistance de l'organisme; elles font juste le contraire de l'effet attendu.

Une suppuration qui semble apparaître spontanément, c'est-à-dire en dehors de tout traumatisme, de toute inoculation directe, est souvent préparée par une modification des sécrétions normales; celles-ci, étant diminuées, ne sont plus capables de balayer les conduits excréteurs. Les bactéries remontent et se développent. Dans bien des cas, leur action est encore favorisée par la présence d'un corps étranger oblitérant le canal. Ainsi, un calcul hépatique, en obturant le cholédoque, permet au colibacille d'envahir les voies biliaires et de provoquer une angiocholite suppurée. De même, si la cavité de l'appendice iléo-cæcal vient à s'obstruer, les microbes qui y sont contenus deviendront aptes à exercer un rôle pyogène. Cette appendicite par vase clos peut être reproduite expérimentalement chez le lapin : il suffit de lier l'appendice pour le voir se transformer en une poche purulente (Roger et Josué). Mais si, en même temps qu'on fait une ligature, on pratique une fistule cutanée, si on permet l'issue du liquide produit dans l'intestin, quelque minime que soit le pertuis, la suppuration ne se produira pas.

Au cours des maladies infectieuses, les sécrétions sont souvent diminuées ou taries. Dans la fièvre typhoïde, par exemple, la

bouche est sèche. Autrefois, quand on ne prenait pas de précautions antiseptiques, les bactéries de la cavité buccale remontaient par le canal de Stenon et déterminaient assez souvent des parotidites. Cet accident est devenu, comme on sait, tout à fait exceptionnel aujourd'hui. Il est bon d'ajouter cependant que des recherches récentes tendent à démontrer que la plupart des suppurations glandulaires, celles des glandes salivaires comme celles des voies biliaires reconnaissent un mécanisme différent : elles résulteraient non de l'ascension des germes, mais de leur localisation après envahissement du sang.

Les pyogènes ont une grande tendance à envahir les parties déjà malades ; les lésions cutanées et muqueuses, les altérations pulmonaires deviennent facilement suppuratives. C'est probablement en altérant les tissus par lesquels ils s'éliminent que divers poisons favorisent le développement de la suppuration : les pustules d'acné, les furoncles qu'on observe dans les cas d'iodisme ou de bromisme, peuvent s'expliquer de cette façon. Peut-être cependant convient-il d'invoquer un processus plus complexe : ces substances déterminent des troubles digestifs aboutissant à une exagération des putréfactions gastro-intestinales. Or, il est démontré que les toxines qui prennent naissance dans le tube digestif peuvent provoquer la furunculose (Bouchard). On guérit souvent cette infection cutanée en administrant des antiseptiques insolubles, benzo-naphtol, ou naphthol β ; les fermentations diminuent et les glandes sébacées qui n'ont plus à éliminer un excès de toxines, deviennent capables de résister à l'envahissement microbien.

C'est encore par suite de modifications humorales que le diabète favorise la suppuration. La clinique abonde d'exemples. La pathologie expérimentale fournit des résultats analogues ; une dose de staphylocoques qui, injectée sous la peau, ne produit rien, détermine un abcès si l'on introduit avec le microbe un centimètre cube d'une solution de glycose à 25 p. 100 ; elle provoque un phlegmon si le sucre est injecté dans les veines.

Toutes les causes qui affaiblissent l'organisme favorisent la suppuration. On sait combien les abcès sont fréquents au cours et à la convalescence des maladies graves.

Le foyer suppuratif, dont nous venons d'étudier la constitution et le mode de développement, peut rester unique ou donner naissance à des foyers secondaires. Pour que le processus microbien se

généralise, il faut évidemment que les germes pathogènes envahissent le système circulatoire. Dans certains cas, leur passage dans le sang est précédé du développement d'une phlébite; le microbe altère les parois d'une veine, le sang s'y coagule; le caillot, envahi par l'agent pathogène, s'émiette plus tard, et ses débris, servant de vecteurs aux pyogènes, iront provoquer en différents points des lésions suppuratives. Dans d'autres cas, les pyogènes arrivent dans le sang, soit en passant à travers les parois veineuses, sans provoquer de coagulation préalable, soit après avoir pénétré dans les lymphatiques et avoir franchi les ganglions qui ont pu les retenir un instant.

Une fois dans le sang, les microbes vont se déposer, pour la plupart, dans les différents tissus. Dès lors, trois éventualités sont possibles : ou bien les microbes sont détruits par les phagocytes; ou bien ils sont, au moins en partie, rejetés par les diverses sécrétions, sueur, urine, bile; ou bien ils pullulent et, par un procédé identique à celui qui explique la formation de l'abcès primitif, provoquent des abcès viscéraux.

Quand un foyer se développe, qu'il soit primitif ou secondaire, sous-cutané ou viscéral, l'organisme essaye de réagir : il forme une barrière qui tend à circonscrire l'infection. Dans les cas heureux, les microbes diminuent et finissent par disparaître, de telle sorte que le foyer passe par cinq phases successives : il contient d'abord des microbes vivants et virulents; puis des microbes vivants, mais atténués; puis des cadavres de microbes qu'on voit encore au microscope, mais qu'on ne peut plus cultiver; à la fin il ne renferme plus de bactéries, il est stérile.

Suppurations amicrobiennes. — Les *suppurations* ne sont *amicrobiennes* que lorsqu'elles sont fort anciennes et surtout lorsqu'elles n'ont aucune communication avec l'extérieur. On en trouve dans les trompes utérines, dans le foie, plus rarement dans le cerveau ou autour du rein.

Généralement bien supportés, ces foyers, malgré l'absence de microbes vivants, donnent parfois naissance à divers accidents, notamment à des accès de fièvre; une fois ouverts, ils guérissent avec la plus grande facilité.

Puisque les collections purulentes finissent à la longue par devenir stériles, on est conduit à se demander si le pus ne peut pas, dans certains cas, se développer en dehors de tout élément vivant, sous l'influence de simples substances chimiques. Cette question,

qui a soulevé les plus vives polémiques, est tranchée aujourd'hui. De nombreuses expériences faites sur les animaux, des inoculations thérapeutiques pratiquées chez l'homme, établissent que le pouvoir pyogène peut être attribué à un grand nombre de substances, parmi lesquelles nous citerons le mercure métallique, le calomel, le nitrate d'argent, la térébenthine, l'huile de croton, l'antipyrine, les solvines, la sapotoxine, la digitoxine, etc. La suppuration aura d'autant plus de chance de se produire que ces substances seront injectées en plus grande quantité, dans des solutions plus concentrées, et que leur introduction sera faite plus lentement : 5 gouttes de térébenthine injectées d'un coup ne provoquent pas de pus; la même quantité, introduite dans un petit sac de celluloïde d'où elle se déverse lentement, en détermine l'apparition. Cette dernière expérience, que nous devons à Poliakoff, explique sans doute bien des résultats discordants. D'autres contradictions tiennent à ce que les effets varient suivant les espèces animales; la suppuration amicrobienne est bien plus difficile à déterminer chez le lapin que le chien; le tort des polémistes a été, comme toujours, de généraliser des cas particuliers.

Rôle pyogène des toxines. — Il ne faut pas s'étonner de l'action pyogène de certains composés chimiques; les microbes eux-mêmes n'agissent que par les matières solubles auxquelles ils donnent naissance. Les cultures du staphylocoque doré renferment une substance alcaloïdique, la phlogosine de Leber, qui n'est probablement qu'un produit dérivé de la véritable toxine, une matière albuminoïde, qui a été isolée par Christmas, et dont l'injection produit la suppuration.

Des résultats analogues ont été obtenus avec les cultures du streptocoque, avec des extraits de viandes putréfiées, avec des fptomaines telles que la cadavérine. Behring a démontré que le pouvoir pyogène de ces produits solubles est annihilé par l'iodeforme. Ainsi s'explique l'action de ce corps qui, bien que peu antiseptique, exerce une influence si favorable sur la suppuration.

Il ressort enfin des importantes recherches de Buchner que le protoplasma des bactéries renferme des substances pyogènes. On peut conclure de ce fait que, lorsque les microbes sont détruits et se désagrègent, la matière pyogène qu'ils contiennent, devenue libre, se répand dans le foyer et peut provoquer son accroissement.

En résumé, la suppuration est un processus banal, qui peut

relever d'un grand nombre de substances chimiques et d'agents animés. En clinique, le pus est presque toujours produit par des microbes. Mais ceux-ci n'agissent que par les produits solubles qu'ils sécrètent ou par les matières que renferme leur protoplasma. La suppuration est donc toujours provoquée, en dernière analyse, par des substances chimiques.

Évolution des foyers purulents. — Une fois formée, la collection purulente tend à cheminer dans l'organisme. Elle s'avance et s'étend, grâce aux ferments que le pus renferme et qui digèrent les tissus. Elle se dirige ainsi vers l'extérieur ou vers un organe creux, suivant de préférence les chemins à demi tracés par les interstices aponévrotiques ou musculaires, les gaines vasculaires ou nerveuses. Puis la collection s'ouvre et le pus s'écoule au dehors.

En même temps commence un travail de réparation, qui, dans les abcès provoqués expérimentalement, est déjà appréciable au deuxième jour. Des bourgeons se forment, qui tendent à remplir la cavité suppurante; ils renferment des cellules volumineuses, destinées à débarrasser le foyer des cadavres cellulaires qui peuvent s'y trouver. Les bourgeons venus en contact se fusionnent et donnent naissance à une cicatrice souple ou indurée, parfois exubérante : elle constitue alors une sorte de tumeur, appelée chéloïde.

Au lieu de s'ouvrir au dehors, la collection purulente peut s'enkyster, subir la transformation graisseuse et prendre l'aspect du chyle.

Les *épanchements chyliformes* ont été surtout observés dans les séreuses et leur étude a donné lieu à de nombreuses discussions. Dans les cas d'ascite chyliforme, il s'agit, semble-t-il, d'un véritable épanchement de chyle, mais, dans les autres séreuses, on admet que, le plus souvent, existait un épanchement purulent dont les microbes ont succombé, dont les cellules, devenues granulo-graisseuses, se sont complètement désagrégées; la graisse, mise en liberté, est émulsionnée et donne au liquide un aspect laiteux. Les épanchements de ce genre s'observent surtout dans la plèvre et la tunique vaginale.

Si la partie liquide se résorbe, il reste des masses épaisses, caséeuses, qui peuvent s'infiltrer de sels calcaires.

Symptômes. — Le développement d'un foyer purulent se traduit par une série de symptômes, dont les principaux, les

quatre symptômes, dits cardinaux, sont la douleur, la chaleur, la rougeur et la tuméfaction.

La *douleur* est généralement le premier phénomène en date; elle est due à l'afflux sanguin, à la congestion active que provoque l'introduction d'un pyogène. L'arrivée du sang artériel se traduit par une légère hyperesthésie cutanée et par une sensation de battements isochrones au pouls. Au bout d'un certain temps, la douleur pulsatile fait place à une sensation de constriction, due à la distension des parties résistantes et au tiraillement des extrémités nerveuses. Puis, quand la collection purulente est produite, la douleur spontanée disparaît; ce n'est que par la pression qu'on réveille une douleur profonde.

Peu de temps après le début des manifestations douloureuses, parfois simultanément, et, plus rarement, avant, apparaissent la *chaleur* et la *rougeur*. Ces deux phénomènes sont moins constants; ils font défaut quand le foyer est profond, par exemple quand il est enfermé dans la cavité d'un os. Surtout appréciables, par conséquent, dans les lésions superficielles, ils sont en rapport avec l'afflux exagéré du sang et avec la karyokinèse. Cependant, même en cas de suppurations profondes, la température peut être élevée dans les régions de la peau qui recouvrent les parties atteintes; la thermométrie locale révèle des hyperthermies de quelques dixièmes de degré.

Le quatrième phénomène, la *tuméfaction*, n'est évidemment appréciable que s'il s'agit d'un foyer superficiel ou tendant à faire saillie au dehors. Cependant, même si la collection est profonde, les téguments qui la recouvrent, sont souvent le siège d'un œdème parfois considérable. L'importance sémiologique de ce phénomène est très grande. En cas de pleurésie, par exemple, l'œdème de la paroi thoracique indique presque sûrement la nature purulente de l'épanchement; de même, dans l'ostéomyélite suppurée, les téguments sont fréquemment infiltrés d'une abondante sérosité.

Outre les quatre phénomènes cardinaux que nous venons d'indiquer, il faut tenir compte des troubles fonctionnels.

Les glandes voisines du foyer peuvent sécréter en quantité exagérée ou donner issue à des liquides anormalement constitués; d'autres fois, au contraire, leur sécrétion est tarie.

Les muscles sont souvent frappés d'impotence. Stokes a fait connaître la paralysie du diaphragme provoquée par des épanche-

ments purulents de la plèvre diaphragmatique. Le voile du palais est impotent dans les cas d'angine phlegmoneuse intense. Enfin, dans les péritonites, la tympanite s'explique, de même, par une paralysie des fibres musculaires lisses de l'intestin.

La tendance naturelle des collections purulentes est de se porter au dehors et de s'évacuer. Une fois ouvert, le foyer marche vers la guérison; mais l'évolution favorable peut être entravée par des causes multiples. L'ouverture peut être insuffisante et, dès lors, le pus tendra à se propager vers d'autres régions et déterminera des diverticules et des clapiers. Ou bien la fistule se fermera par moments et il en résultera divers accidents dus à la rétention; ou bien l'ouverture se fera dans un organe important et sera suivie d'accidents graves ou mortels; ou bien, enfin, le foyer sera envahi par des germes, venus secondairement, qui provoqueront des fermentations putrides.

Quand l'évolution paraît sur le point de finir, une cause accidentelle pourra ranimer le processus. Une indisposition passagère, une indigestion, une fatigue, un choc nerveux, une impression morale, parfois une intervention intempestive, permettront à la suppuration de reprendre.

D'après leur marche, les abcès sont souvent divisés en deux groupes : les *abcès chauds* et les *abcès froids*.

Les abcès chauds comprennent le *phlegmon circonscrit* et le *phlegmon diffus*.

Le phlegmon circonscrit est une suppuration collectée, bien limitée, généralement entourée d'une membrane dite *pyogène*. Le phlegmon diffus, mal limité, tend à s'étendre, à envahir les parties voisines; il s'accompagne de phénomènes graves et, par certains côtés, se rapproche de l'érysipèle : c'est d'ailleurs le même microbe, le streptocoque, qui intervient dans les deux cas.

Les *abcès froids* sont souvent considérés aujourd'hui comme des abcès tuberculeux. Il est bien certain que la tuberculose est la cause principale de ces suppurations qu'on désigne sous le nom de froides, parce qu'elles n'éveillent aucune réaction générale ou locale. Mais, le même processus peut être dû à des agents très nombreux. Le staphylocoque doré produit parfois, notamment dans le tégument cutané, des abcès à marche lente, dont l'évolution rappelle absolument celle des gommes tuberculeuses. Ces abcès s'observent surtout chez les enfants : leur nature a été démontrée, d'une part par l'ensemencement, qui a permis de

retrouver le staphylocoque, et, d'autre part, par l'inoculation directe des produits virulents, inoculation qui, pratiquée sur le cobaye, n'a pas été suivie du développement de lésions tuberculeuses.

Le streptocoque a pu exceptionnellement produire des lésions analogues. Mais c'est surtout le bacille typhique qui, chez les convalescents de fièvre typhoïde, se localise dans la moelle osseuse et donne lieu à des ostéomyélites chroniques que, sans le secours de la bactériologie, on serait tenté de rattacher à la tuberculose.

Il existe une dernière variété d'abcès froids non tuberculeux : ce sont ceux que produit l'actinomycète. C'est exactement la même marche que dans la tuberculose. L'erreur sera évitée par un examen attentif du pus. On y trouvera de petits grains jaunes qu'on a très justement comparés à de la fleur de soufre et qui, examinés au microscope, apparaissent formés de filaments radiés, se terminant, à leur périphérie, par des renflements en massue.

Gangrène.

Définition. — La gangrène est un processus morbide essentiellement caractérisé par la mortification des tissus et leur putréfaction.

La mortification se traduit simplement par une nécrobiose. Pour qu'il y ait gangrène, il faut une putréfaction. Qui dit putréfaction dit microbe. La gangrène est donc toujours d'origine microbienne, tandis que la nécrobiose peut être produite par les agents les plus variés.

Supposons, par exemple, que l'artère principale d'un des membres inférieurs soit oblitérée et la circulation interrompue : la gangrène se produira, car les microbes des téguments envahiront les parties privées de circulation ; sans leur intervention, il se serait fait une simple nécrobiose. En effet, si l'artère obturée se rend dans une partie à l'abri de l'air, dans le cerveau par exemple, le tissu dégénérera ; dans ce cas particulier, il sera atteint de ramollissement ; mais en l'absence de microbes, la gangrène ne surviendra pas.

Les microbes qui provoquent la gangrène agissent sur les tissus altérés comme ils le feraient sur les tissus des cadavres. Il existe cependant des différences entre la gangrène et la putréfaction cadavérique. C'est d'abord que les parties atteintes sont encore le siège de certaines réactions : il se fait un afflux de sérosité, de lymphes, de pigment sanguin ; les bactéries, s'attaquant aux liquides épanchés, y provoquent des fermentations nouvelles.

D'un autre côté, quelle que soit l'étendue des lésions qui préparent la gangrène, il est inadmissible que toutes les cellules soient frappées; quelques-unes survivent, ne serait-ce que celles qui sont à la périphérie; elles peuvent réagir et achèvent ainsi de donner un caractère spécial au processus.

Nous dirons donc que la putréfaction cadavérique est une fermentation dans les tissus morts. La gangrène est une fermentation putréfactive dans des tissus altérés, mais non complètement privés de vie.

Causes efficientes et adjuvantes. — Il n'y a pas un microbe de la gangrène : un grand nombre de bactéries peuvent donner naissance à ce processus.

On a pu diviser les agents pathogènes en deux groupes : ceux qui sont capables de provoquer la gangrène dans les tissus sains, c'est-à-dire de produire les deux stades successifs de nécrobiose et de putréfaction; ceux qui, pour agir, ont besoin que la nécrobiose soit déjà produite, et qui sont simplement putréfactifs.

Cette division, qui a une certaine importance, n'est pas parfaite, car, même pour les agents les plus actifs, les causes adjuvantes ou prédisposantes jouent un rôle considérable; il est tout à fait exceptionnel de voir des tissus sains envahis par la gangrène.

Les causes qui favorisent le développement de la gangrène peuvent se diviser en deux groupes, suivant qu'elles agissent directement sur le tissu pour diminuer sa vitalité, ou indirectement, par l'intermédiaire des vaisseaux, du système nerveux ou du sang. Chaque groupe comprend un certain nombre de causes secondaires, qu'on peut classer de la façon suivante :

Altérations directes des tissus par	{	Agents mécaniques.	
		— physiques.	
		— chimiques.	
Altérations indi- rectes par	{	Troubles circulatoires.	Compressions et oblitérations vasculaires.
			Artérites.
			OEdèmes.
	{	Troubles ner- veux.	Altérations encéphalo-myéli- tiques.
			Névrites.
			Maladie de Raynaud.
	{	Troubles dystro- phiques.	Altérations humorales.
			Auto-intoxications.
			Intoxications exogènes.
			Infections.

L'influence des altérations produites par les divers agents traumatiques est évidente. Les plaies anfractueuses, contuses, les compressions et les lésions mécaniques des vaisseaux, des nerfs, les fractures comminutives, les grands délabrements des tissus, favorisent considérablement le développement de tous les microbes en général, de ceux de la gangrène en particulier.

La chaleur ou le froid intense, diminuant la résistance des cellules et troublant la circulation, se comporte de même. Les agents chimiques sont encore plus importants : les caustiques, les venins, les liquides de l'organisme, bile ou urine, abolissent la résistance des tissus dans lesquels ils se répandent. L'infiltration urineuse, consécutive par exemple à la rupture de l'urètre, prédispose considérablement à la suppuration et à la gangrène. Quant aux agents animés qui préparent l'action des agents nécrophores, leur intervention est bien plus complexe et semble liée, non à une lésion locale, mais à un trouble portant sur l'organisme entier.

En tête des causes agissant directement, nous citerons tout d'abord celles qui troublent la circulation sanguine, notamment celles qui diminuent l'arrivée du sang artériel. Qu'il s'agisse d'artério-sclérose, d'artérite aiguë, de thrombose ou d'embolie, il faudra, pour que la gangrène se produise, l'intervention des microbes. C'est ce que démontre l'expérience classique de Chauveau sur le bistournage. Cette opération entraîne une atrophie simple du testicule; mais si, avant de la pratiquer, on injecte des microbes dans les veines, l'organe privé de ses vaisseaux deviendra une proie facile et sera frappé de gangrène.

L'oblitération artérielle n'a pas besoin d'être complète : un simple rétrécissement suffit, surtout lorsqu'il s'agit d'un processus infectieux; les microbes, localisés dans la paroi des vaisseaux, sécrètent des substances qui achèvent d'annihiler la résistance des tissus ambiants. Un spasme vasculaire peut avoir le même effet. Dans la gangrène symétrique des extrémités, ou maladie de Raynaud, il se produit simplement une vaso-constriction, suivie de petites plaques de sphacèle, qu'on doit attribuer aux microbes de la peau.

Les troubles du système veineux sont bien moins importants, soit parce que le rétablissement de la circulation est plus facile, soit plutôt parce que l'accumulation du sang noir nuit moins aux tissus que l'absence du sang artériel. Les œdèmes, par exemple,

même abondants, sont rarement envahis par le sphacèle; les phlébites ne sont presque jamais suivies de cet accident.

L'influence du système nerveux est mise en évidence par de nombreux faits; l'eschare qui survient rapidement, chez l'hémi- ou le paraplégique, s'explique par les troubles nutritifs qui permettent l'envahissement microbien. La lésion d'un nerf peut avoir le même effet. Brown-Séquard a montré que la section du sciatique, chez le cobaye, est suivie de lésions gangréneuses siégeant aux extrémités; il s'agit d'une infection secondaire, qu'on évite en protégeant la patte contre l'action des germes extérieurs. L'inoculation du streptocoque sous la peau de l'oreille d'un lapin produit, non plus un simple érysipèle, mais une inflammation gangréneuse, quand en même temps on sectionne le nerf auriculo-cervical qui fournit la sensibilité à la région. Chez l'homme, on trouve la confirmation de ces faits, quand on voit les névrites périphériques provoquer du sphacèle et parfois des gangrènes massives.

Enfin, les modifications de la composition du sang jouent un rôle prédisposant considérable. Il suffit de rappeler l'influence du diabète et la fréquence des gangrènes dans cette affection. D'autres fois, ce sera un poison, l'ergot de seigle par exemple, ou le mercure, qui, en modifiant la circulation du sang ou la vitalité des cellules, permettra le développement des germes gangréneux.

Quant aux infections, leur influence est complexe; elles agissent en troublant la circulation, en paralysant le système nerveux, en provoquant l'auto-intoxication, en altérant les divers organes protecteurs, en diminuant les sécrétions, en modifiant la nutrition. La gangrène résulte de l'action synergique de ces divers facteurs.

Bactériologie de la gangrène. — Il existe une affection redoutable qui a été désignée sous les noms d'œdème malin (Pirogoff), œdème aigu purulent, gangrène foudroyante (Maisonneuve), gangrène traumatique envahissante (Bottini), septicémie gangréneuse (Chauveau) et qui semble plus justement dénommée gangrène gazeuse. Jusque dans ces derniers temps on attribuait ce processus morbide à l'action du bâcille anaérobie décrit par Pasteur sous le nom de *Vibrion septique*, dénommé *Bacille de la septicémie gangréneuse* par Pécole de Lyon, *Bacille de l'œdème malin* par les auteurs allemands, mieux appelé *Bacille de la gangrène gazeuse* (v. p. 155).

Les recherches poursuivies systématiquement pendant la guerre

actuelle ont établi que le bacille de Pasteur intervient beaucoup moins souvent qu'on ne le croyait. L'agent pathogène le plus fréquemment isolé a été un bacille anaérobie, fort répandu, qu'on trouve à peu près constamment dans le tube digestif : c'est le *B. acrogonos capsulatus* (Welch), *B. phlegmones emphysematosæ* (Fränkel) ou *B. perfringens* (Veillon et Zuber).

On rencontre encore dans les cas de gangrène gazeuse divers autres anaérobies. Voici d'après Weinberg, leur fréquence relative : *B. perfringens* 66 p. 100; *B. sporogenes* 18; *B. œdematicus* 13; *B. de Pasteur* 4; *B. fallax* 1. Ces divers microbes peuvent se trouver simultanément ou successivement dans les plaies et sont fréquemment associés à diverses bactéries aérobies. Quoique anaérobies, ils pénètrent assez souvent dans le sang, du moins quand les accidents sont graves : sur 20 hémocultures faites par Weinberg, 16 furent positives.

La plupart de ces bacilles gazeigènes pullulent dans l'intestin. Rejetés avec les matières fécales, ils contaminent le sol et les eaux et, chez les individus qui ne prennent pas de soins suffisants de propreté, ils souillent la peau et les vêtements. Ce sont justement les conditions défavorables qui sont réalisées pendant la guerre. Les plaies sont fréquemment contaminées par de la terre, de la boue, par des débris de vêtements imprégnés des divers bacilles anaérobies d'origine intestinale. On peut dire que l'imprégnation par les microbes des déjections humaines est la grande cause de la gangrène gazeuse.

Diverses conditions interviennent qui favoriseront le développement de ces germes.

Étant anaérobies ils ne peuvent se développer sur les solutions de continuité exposées à l'air; ils ne végètent que dans les plaies anfractueuses et dans les tissus contus. Les recherches de Penzo et de Besson ont même établi que les spores du bacille de Pasteur débarrassées de toxine, ne produisent aucun trouble; elles n'agissent que si on injecte simultanément un autre microbe, ou si l'on détermine de profondes lésions dans le tissu. On reproduit ainsi expérimentalement ce qui se passe dans les conditions naturelles où les bacilles gangréneux sont introduits dans les plaies en même temps que des corps étrangers, de la terre et de nombreux germes microbiens.

Nous pouvons citer ensuite les divers microbes anaérobies, que nous avons indiqués à propos des suppurations putrides, et

quelques microbes pouvant vivre au contact de l'air, comme le *B. œdematis aerobicus* de Klein, le *B. pseudo-œdematis malignæ* de San Félíce, le *B. septique aérobie* de Legros et Lecène.

Le deuxième groupe, que nous devons étudier, est représenté par une série de bactéries qui ne provoquent la gangrène que par occasion : ce sont les pyogènes et notamment le *proteus*, peut-être le *streptocoque* et le *staphylocoque*. Nous avons montré que ces agents commencent par déterminer la nécrose au point où ils sont introduits : si l'organisme est vigoureux, la réaction apparaît et se traduit par la suppuration ; si l'organisme est affaibli, altéré, incapable de réaction suffisante, la nécrose l'emporte et la gangrène se développe. Réciproquement, les bactéries qui provoquent la gangrène, comme le bacille de la gangrène gazeuse, ne déterminent que des abcès chez les animaux résistants. Il faut donc admettre de nombreuses transitions entre la suppuration et la gangrène ; l'existence de phlegmons gangréneux en est la preuve clinique. La preuve expérimentale est fournie par une expérience bien connue de Bujwid ; le staphylocoque, cet agent pyogène par excellence, détermine de la gangrène quand, en même temps que lui, on introduit du sucre dans l'organisme.

Localisations du processus gangréneux. — Toutes les parties du corps peuvent être frappées de gangrène, à la condition qu'elles communiquent, directement ou indirectement, avec l'extérieur.

La *peau* est souvent atteinte ; les lésions les plus diverses, l'érysipèle, l'impétigo, le zona, les pustules de la variole ou de la varicelle, parfois même de simples écorchures, peuvent être suivies de plaques gangréneuses. Mais, pour que cette éventualité se réalise, il faut une débilitation spéciale du sujet, soit qu'il s'agisse d'une affection chronique, soit qu'on se trouve en présence d'un convalescent. C'est ainsi que des eschares au sacrum se développent à l'occasion d'une lésion minime, chez les convalescents de fièvre grave et notamment de fièvre typhoïde.

Aux lésions gangréneuses de la peau nous devons rattacher une affection spéciale, la *gangrène bénigne des paupières*, due au développement d'un microcoque assez gros (Roger et Émile Weil), et une maladie fort curieuse provoquée par des anaérobies et caractérisée par une destruction de tous les téguments de la paroi thoracique : cette affection, d'ailleurs fort rare, se rencontre surtout chez le nouveau-né.

Dans certains cas la gangrène s'explique par la production préalable d'une *artérite* qui, oblitérant le vaisseau principal d'un membre, abolit la résistance des parties qui en dépendent. Tantôt l'altération artérielle est due à une localisation de l'agent de la maladie principale; tantôt, plus souvent, elle dépend d'une infection secondaire. C'est généralement le streptocoque qu'on rencontre, et ce microbe peut se trouver à l'état de pureté dans le caillot vasculaire et dans le tissu sphacélé.

D'autres fois, c'est une artérite chronique qui, par un mécanisme analogue, provoque la gangrène; en produisant l'obstruction du vaisseau, elle permet le développement des microbes cutanés. Tel est le processus qui explique la gangrène sénile : le foyer renferme diverses bactéries, les unes banales, les autres plus rares, comme le bacille trouvé dans un cas par Tricomi.

Des considérations analogues peuvent s'appliquer aux *muqueuses*. Il existe une affection de la bouche qui peut être considérée comme une gangrène superficielle et bénigne : c'est celle qu'on désigne sous le nom impropre de stomatite ulcéro-membraneuse. La prétendue fausse membrane n'est que la muqueuse mortifiée. On trouve, dans les parties malades, une association de bacilles fusiformes et de spirochètes : cette même association est, comme on sait (v. p. 127), la caractéristique bactériologique de l'amygdalite chancriforme (Vincent).

La véritable gangrène de la bouche, le *noma*, est extrêmement rare aujourd'hui : elle survient à la suite des maladies infectieuses, surtout de la rougeole, frappant les enfants débiles et mal tenus. La lésion est provoquée par des bacilles fins (Schimmelbuch, Babes), ou des anaérobies, unis le plus souvent à des streptocoques.

C'est aux mêmes bactéries banales, aux pyogènes vulgaires de aux saprophytes qu'il faut attribuer les plaques de sphacèle qu'on observe assez souvent dans les diphtéries graves. L'angine gangréneuse peut être primitive : mais elle est aujourd'hui exceptionnelle. Sur un total de 700 observations d'angines, nous n'en relevons que 3 cas.

Dans les parotidites gangréneuses, Girode a trouvé le pneumocoque associé à un bacille grêle, probablement anaérobie.

L'appareil respiratoire est assez souvent atteint : on a signalé des *laryngites nécrosiques* à la convalescence des infections graves, rougeole, fièvre typhoïde. C'est surtout le poumon qui

mérite d'être étudié; il peut être le siège de deux ordres de lésions. Dans un certain nombre de cas, la gangrène atteint les terminaisons bronchiques, c'est la *bronchite gangréneuse*, *gangrène curable des extrémités*. Chez un bronchitique d'ancienne date, on voit, à un moment, l'expectoration et l'haleine prendre une odeur caractéristique, mais l'état général reste bon; la lésion est superficielle et guérit facilement, sous l'influence de l'eucalyptus et de l'hyposulfite de soude. Quant aux microbes que l'on rencontre, ce sont les staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, colibacille; un bacille analogue au bacille typhique, mais liquéfiant l'albumine (*B. putridus splendens* de Babes), un bacille long sporulé décrit par Lumnitzer, parfois des parasites plus élevés, leptothrix, oïdium, actinomycète.

Les mêmes microbes, bien que l'évolution soit différente, se retrouvent dans la *gangrène parenchymateuse du poumon*: ce sont les pneumocoques, les streptocoques, le tétragène, le proteus, le leptothrix, des spirilles, des agents de putréfaction. Il est certains cas où l'examen bactériologique révèle la présence exclusive ou prédominante du streptocoque ou du staphylocoque doré. Bonome a pu, avec ce dernier microbe, reproduire chez le lapin des foyers gangréneux qu'il compare, assez justement, à des anthrax du poumon. Dans d'autres cas, on a constaté presque exclusivement des streptocoques.

Dans ces derniers temps l'attention s'est surtout portée sur les anaérobies dont l'importance s'explique par leur pouvoir putréfactif si intense. On en trouve presque constamment; mais ils ne peuvent agir, semble-t-il, qu'associés à des pyogènes et notamment au streptocoque. Parmi les espèces les plus fréquemment rencontrées, nous signalerons *B. ramosus*, *B. fragilis*, *B. fœtidus*, *B. funduliformis*, *B. serpens*, *B. fusiformis*, *B. perfringens*, *Staphylococcus parvulus* et divers spirilles anaérobies (Guillemot).

Enfin, on trouve souvent dans les foyers de gangrène pulmonaires des bacilles acido-résistants, dont le rôle n'est pas bien déterminé.

Les bactéries qui pullulent dans le foyer morbide augmentent de virulence et, une fois exaltées, elles peuvent atteindre un certain nombre d'individus. Ainsi se développent de petites épidémies, notamment dans les salles d'hôpitaux. Mais, ce qui démontre bien le rôle des causes adjuvantes, c'est que les individus atteints

de lésions antérieures du poumon sont les seuls qui soient frappés.

Il faut bien savoir que, dans un certain nombre de cas, les microbes du foyer gangréneux n'ont aucune virulence pour les animaux. L'injection, à des lapins et à des cobayes, des liquides provenant de gangrène pulmonaire et renfermant de nombreuses bactéries ne produit souvent aucun trouble. Il semble donc qu'une fois mis en train, le processus continue, malgré l'affaiblissement des agents pathogènes qui, s'ils sont capables de provoquer la mort d'un être malade, perdent toute action quand on les transporte dans un organisme normal.

C'est surtout l'étude de la gangrène pulmonaire qui a mis en vedette le rôle des causes prédisposantes : les cachexies, le diabète, l'alcoolisme chronique, l'inhalation de gaz délétères favorisent le développement du processus gangréneux. Celui-ci pourra survenir d'emblée ou être consécutif à une lésion pulmonaire. Depuis Laënnec jusqu'à Grisolle, on a toujours admis que la gangrène pulmonaire ne doit pas être considérée comme une suite de la pneumonie franche; les auteurs se sont efforcés de trouver entre les deux processus des signes différentiels, tels que douleur de côté plus diffuse, dyspnée plus vive, prostration plus marquée. La distinction était subtile et n'a pas été confirmée. On admet aujourd'hui que la forme pneumonique de la gangrène pulmonaire est, en réalité, une pneumonie terminée par gangrène. Les statistiques publiées par Hensel et par Copland peuvent servir à éclairer la question. En les additionnant on trouve un total de 109 cas qui se décomposent de la façon suivante : pneumonie et broncho-pneumonies, 28; embolies, 24; cancers de voisinage, 19; bronchectasie et pneumonie chronique, 13; tuberculose, 11; affections cérébrales, 6; traumatisme, 3. Enfin la perforation de l'œsophage, l'actinomyose, la fièvre puerpérale, l'anévrysme de l'aorte, la tuberculose des ganglions bronchiques sont des causes qui chacune figurent une fois. Il faut ajouter, pour compléter l'étiologie, la gangrène consécutive à la pénétration, dans les voies respiratoires d'un bol alimentaire, chargé de microbes. C'est un accident qu'on observe surtout chez les aliénés, les gâteux, les malades atteints de paralysies pharyngo-laryngées, de paralysies diphtériques par exemple.

Dans les cas d'embolie, il s'agit parfois du transport vers le poumon d'agents microbiens partis d'un foyer gangréneux; le processus est facile à comprendre; le foyer secondaire est iden-

tique au foyer primitif. Mais, il peut se faire que celui-ci soit simplement suppuré : si la lésion pulmonaire devient gangréneuse, c'est parce qu'elle est envahie secondairement par des saprophytes, qui pénètrent avec l'air et ajoutent un processus putréfactif au processus pyogène.

Un foyer gangréneux développé dans le poumon peut, par propagation, atteindre la plèvre. D'autres fois, la *pleurésie gangréneuse* surviendra, à la suite d'un abcès pulmonaire, de l'ouverture d'une caverne tuberculeuse ou, par voisinage d'un cancer de la trachée, du poumon et surtout de l'œsophage. Elle pourra encore être consécutive à des suppurations lointaines portant sur le foie, la rate ou le rein. On observe dans tous ces cas le développement d'un épanchement sanieux, brunâtre, d'odeur infecte, renfermant les divers microbes que nous avons déjà rencontrés dans le poumon, pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, tétragène, colibacille, *Proteus vulgaris*, *Lepthothrix*, spirille de la salive, et des anaérobies tels que bacille de la gangrène gazeuse, *B. ramosus*, *B. nebulosus*, *Staphylococcus parvulus*, etc.

La portion abdominale du tube digestif est rarement frappée de gangrène; les nécroses superficielles de la muqueuse gastro-intestinale ne méritent guère ce nom, sauf dans certains cas de dysenterie. Les véritables *gangrènes de l'intestin* reconnaissent le plus souvent une cause mécanique : l'étranglement interne ou herniaire permet l'envahissement des parois par les nombreux microbes du tube digestif et aboutit rapidement à la mortification. On observe encore la gangrène comme complication de la typhlite et de l'appendicite, exceptionnellement à la suite de la thrombose de l'artère mésentérique. Elle est relativement fréquente dans les empoisonnements par le sublimé et occupe alors le gros intestin; les lésions sont analogues à celles de la dysenterie.

De même que les lésions pulmonaires se propagent fréquemment à la plèvre, de même les lésions intestinales sont souvent suivies d'une péritonite putride. Elles peuvent encore donner lieu à des embolies qui vont se localiser dans le foie et y provoquent des abcès gangréneux, ainsi que cela s'observe parfois au cours de la dysenterie.

Parmi les autres variétés de gangrène, il convient de citer la *gangrène foudroyante de la verge* qui peut entraîner la perte de l'organe en quelques jours. Dans les cas de ce genre, on trouve d'abondants streptocoques associés à des anaérobies.

Ce sont les anaérobies qui semblent jouer le principal rôle dans le développement du phlegmon gangréneux consécutif aux infiltrations d'urine.

Il existe encore des gangrènes glandulaires, parotidite et surtout mammite gangréneuse. Cette dernière affection est parfois assez bénigne. Dans un cas, le seul qui ait servi à des recherches bactériologiques, la lésion était due à un fin microcoque facultativement anaérobie (Roger et Garnier).

Division de la gangrène. — On admet, en clinique, deux formes de gangrène : la *gangrène sèche* et la *gangrène humide*, qui sont d'ailleurs reliées l'une à l'autre par de nombreux intermédiaires. Dans la gangrène sèche, la putréfaction est moins intense et l'odeur bien moins marquée : c'est le cas de la gangrène sénile et de certaines formes de gangrène pulmonaire chez les diabétiques.

Les analyses chimiques ont montré que la gangrène sèche diffère de l'humide par une moindre quantité d'eau et une plus grande quantité de carbone. L'odeur des foyers tient à la présence d'acides gras volatils, acide butyrique et surtout acide valériannique, et de gaz, ammoniacque, hydrogène sulfuré. A côté de ces matières odorantes, on trouve de la leucine, de la tyrosine et surtout des ferments qui semblent jouer un rôle très important. Il en est un, analogue à la trypsine, qui digère les fibres élastiques ; celles-ci font souvent défaut dans les crachats.

Des diverses substances, connues ou inconnues, que renferme le foyer gangréneux, quelques-unes sont absorbées et produisent les phénomènes généraux si graves qui accompagnent le processus. C'est, comme toujours, une véritable intoxication de l'organisme ; les manifestations tant générales que locales de la gangrène s'expliquent par l'action des sécrétions et des fermentations microbiennes.

Nodules infectieux.

La suppuration comme la gangrène, est un processus inflammatoire destructif, sans tendance à l'organisation. Quand l'infection est moins violente, les cellules rondes provenant des tissus ou sorties des vaisseaux restent vivaces, s'agglomèrent et constituent de petits nodules. Ceux-ci, dans un grand nombre de cas, ne sont pas visibles à l'œil nu : c'est le microscope

qui en révèle la présence au sein des principaux organes : foie, rate, reins, poumons. Ils forment de petites productions embryonnaires qui semblent développées autour d'une colonie microbienne; mais ce n'est pas le microbe en tant qu'élément figuré qui agit, car on peut reproduire expérimentalement la même lésion par les injections de toxines.

Quand le nodule est volumineux, qu'il devient visible à l'œil nu, il se présente sous l'aspect de granulations. Le tubercule constitue le type le mieux connu.

Les infections à granulations établissent une transition entre les infections pyogéniques et les néoplasmes. C'est ce que démontre l'étude du bacille tuberculeux.

Dans certains cas, ce microbe se comporte comme un simple agent pyogène; il provoque des suppurations froides. A un degré de plus, il produit des tubercules. Chez certains animaux, l'évolution néoplasique est complète : chez le chien, la tuberculose se traduit par des productions ayant l'aspect de sarcomes et de lymphadénomes. L'actinomycète se comporte de même.

Les maladies à granulations peuvent se diviser, en allant des plus simples aux plus compliquées de la façon suivante :

La *morve*, qui se rapproche surtout des infections purulentes et que nous laisserons de côté;

Les *pseudo-tuberculoses bactériennes*;

Les *pseudo-tuberculoses mycosiques*;

Les *pseudo-tuberculoses vermineuses*;

La *tuberculose vraie*;

La *lèpre*;

La *syphilis*;

L'*actinomycose*.

Tuberculose.

Caractères anatomiques. — Les lésions produites par le bacille de Koch (v. p. 152), affectent trois aspects différents : la granulation grise, le tubercule de Laënnec, la masse caséeuse.

Sous le nom de granulation grise on décrit de petites nodosités dures, saillantes, non énucléables, souvent entourées d'une zone vasculaire rougeâtre; leurs dimensions varient de 0,5 à 2 ou 3 millimètres; transparentes au début, elles deviennent plus tard opaques et jaunâtres.

Le tubercule de Laënnec est plus volumineux; c'est une masse arrondie, grise ou jaune, ayant le volume d'un pois, d'une noisette ou même d'une noix.

Quant aux masses caséeuses, ce sont des dépôts jaune verdâtre, ayant l'aspect de certains fromages, notamment du fromage de Roquéfort.

Ces lésions, différentes par leurs caractères macroscopiques, sont constituées sur le même plan; elles résultent de la fusion de plusieurs lésions élémentaires désignées sous le nom de *follicules tuberculeux*.

Ce qui caractérise surtout le follicule tuberculeux, ce n'est pas telle ou telle cellule, c'est l'arrangement réciproque des différents éléments qui entrent dans sa constitution.

Théoriquement, le follicule tuberculeux est formé de trois zones. Au centre se trouve une cellule géante, la *Riesenzelle* des auteurs allemands : arrondie ou polygonale, pourvue de nombreux prolongements, cette cellule contient de 20 à 30 noyaux ovalaires et nucléolés, disposés en couronne à sa périphérie.

La deuxième zone est constituée par des cellules épithélioïdes, assez volumineuses, à protoplasma abondant, un peu granuleux.

La zone périphérique est représentée par des cellules embryonnaires, arrondies, à noyau volumineux; ces cellules sont très nombreuses et tassées les unes contre les autres.

Les différentes cellules qui constituent le tubercule élémentaire sont soudées par une gangue intermédiaire, de nature fibrillaire. Cette néoplasie est dépourvue de vaisseaux, ce qui explique la facilité de ses transformations dégénératives.

Le follicule élémentaire n'est pas toujours complet : au début, on ne voit qu'un amas de cellules rondes; à une période plus avancée, les cellules épithélioïdes peuvent manquer.

Les bacilles se rencontrent en grand nombre dans les cellules géantes : quelques-uns se colorent bien, d'autres sont incolores ou entourés d'une capsule. Les cellules épithélioïdes en renferment souvent un ou deux; elles succombent quand un plus grand nombre de bacilles pénètrent dans leur intérieur.

Pour constituer les différentes lésions visibles à l'œil nu, plusieurs follicules se réunissent et se fusionnent; l'agglomération ainsi formée représente une individualité dont le centre dégénère. Il se produit d'abord une *dégénérescence vitreuse*; les cellules, devenues homogènes, se soudent, se fusionnent, constituent une

masse transparente et craquelée. Puis la masse devient opaque : c'est la *transformation caséuse*, dans laquelle on n'aperçoit plus d'éléments figurés, pas même de bacilles. Autour de cette masse on retrouve les lésions caractéristiques, les follicules ou les cellules géantes. Aussi, rien que par l'examen histologique, Grancher et Thaon ont-ils pu rétablir l'unicité de la tuberculose, que les travaux de Virchow et de Reinhard semblaient avoir fait abandonner. Aujourd'hui, il n'y a plus de doute à cet égard. Villemain a démontré que les masses caséuses, aussi bien que les granulations, inoculées aux animaux, provoquent le développement d'une tuberculose miliaire; la découverte de Koch a complété la démonstration, en permettant de déceler le même bacille dans les différentes productions anatomo-pathologiques.

Les cellules qui entrent dans la constitution du tubercule ont été considérées, tantôt comme provenant des cellules fixes du tissu envahi (Baumgarten), tantôt comme étant des cellules migratrices. Cette dernière théorie, soutenue par Koch et par Metchnikoff, tend à prévaloir aujourd'hui. Elle semble cependant un peu trop exclusive. Toutes les cellules concourent à former le tubercule; mais dans la lutte phagocytaire contre le germe, la part principale revient aux éléments mésodermiques, c'est-à-dire aux cellules fixes du tissu conjonctif et aux leucocytes. Ce sont les leucocytes polynucléaires qui arrivent tout d'abord; ils meurent rapidement et sont remplacés par des leucocytes mononucléaires, dont une partie se transforme en cellules épithélioïdes.

Quant à la cellule géante, elle est produite soit par l'hypertrophie d'un leucocyte, dont les noyaux augmenteraient de nombre et formeraient une couronne à la périphérie de l'élément, soit par la coalescence de plusieurs cellules; enfin, dans certains cas, l'aspect qu'on observe semble dû à la pénétration de leucocytes dans une masse de protoplasma dégénéré.

Ainsi constitué, le tubercule évolue vers la caséification. Il pourra se ramollir et s'ouvrir au dehors; ou bien, il subira la transformation fibreuse ou calcaire; c'est un mode de guérison qui se traduit par une simple cicatrice.

Localisation et évolution des tubercules. — La tuberculose se présente chez l'homme sous des aspects cliniques fort différents.

D'après leur pathogénie, on peut grouper sous trois chefs les manifestations qu'on rencontre; les lésions par inoculation,

produites au point où le bacille pénètre dans l'organisme; les lésions par propagation; les lésions par infection. Dans ce dernier cas, la généralisation du processus se fait par le sang : ce sont les tubercules hémato-gènes qui, contrairement aux précédents, évoluent de dedans en dehors.

La principale *tuberculose d'inoculation* est justement la manifestation qu'on observe le plus souvent : la tuberculose vulgaire du poumon. Les bacilles introduits avec l'air inspiré, protégés le plus souvent par les particules organiques qui les contiennent, vont se greffer au sommet des poumons. Cette localisation doit être attribuée au peu d'ampliation de la cage thoracique dans les parties supérieures et spécialement, d'après Hanau, à la faiblesse des mouvements expiratoires. On a pu soutenir aussi que la localisation au sommet était fréquemment le résultat d'un ensemencement secondaire; la lésion primitive datant de l'enfance siégerait à la base du poumon; si le foyer momentanément éteint se rallume plus tard, les quintes de toux projettent les bacilles vers les sommets.

Les foyers pulmonaires, communiquant largement avec l'extérieur, sont envahis par un nombre considérable de bactéries, dont les effets s'ajoutent à ceux de l'agent principal. On y trouve le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le tétragène, le colibacille et le pneumobacille, le *Micrococcus pneumoniae* (Ortner), etc. Tous ces agents travaillent à la destruction du poumon et à la formation des cavernes; les produits solubles qu'ils déversent, jouent un rôle considérable dans l'apparition de la cachexie et dans le développement de la fièvre hectique.

Les autres parties des voies respiratoires sont plus difficilement atteintes que les poumons. La tuberculose primitive est exceptionnelle dans les fosses nasales et assez rare dans le larynx. Quand le courant d'air passe par la bouche, la protection contre les microbes est encore suffisante, et, si les amygdales contiennent souvent des bacilles à leur surface, si elles sont bacillifères, elles ne sont que bien rarement bacillisées.

Après l'appareil respiratoire, c'est l'appareil digestif qui sert le plus souvent de porte d'entrée au bacille. Mais, dans la plupart des cas, les lésions de l'intestin, comme celles de la bouche et du larynx, sont secondaires, et s'expliquent par le passage ou la déglutition des crachats. Dans le relevé publié par l'Institut anatomo-pathologique de Munich, on trouve que, sur

4 000 individus tuberculeux, 566 avaient des lésions tuberculeuses secondaires de l'intestin et 49 seulement des lésions primitives. Celles-ci sont dues à une contamination par les aliments; cette étiologie est rare chez l'adulte, plus fréquente chez l'enfant qui peut être nourri avec du lait de vache contenant des bacilles.

L'existence d'une tuberculose intestinale peut être affirmée quand on trouve des bacilles dans les excréments; car, dans la plupart des cas, les microbes déglutis, si l'intestin est intact, ne passent pas dans les matières fécales. On est d'ailleurs conduit au diagnostic par l'examen des selles; en cas d'ulcérations tuberculeuses, il ne s'écoule pas de semaine sans que le malade rende un peu de sang.

Des inoculations peuvent encore se produire sur le tégument cutané. Il en résulte des lésions locales généralement peu virulentes, c'est-à-dire contenant peu de bacilles et n'ayant guère de tendance à la généralisation. Souvent primitives, ces lésions sont parfois dues à une inoculation secondaire. Chez un tuberculeux vulgaire, une parcelle des expectorations peut être déposée accidentellement sur une petite écorchure; dans d'autres cas, une tuberculose cutanée se développe autour d'une fistule tuberculeuse.

La tuberculose cutanée revêt, comme on sait, plusieurs formes. Nous signalerons le tubercule anatomique, le lupus tuberculeux, peut-être le lupus érythémateux, bien que dans ce dernier on ne retrouve pas la structure histologique du tubercule et que jusqu'ici on n'y ait pas décelé de bacilles; la tuberculose verruqueuse de la peau, qui s'observe surtout sur les mains et les doigts; enfin les gommès cutanées. Il faut ajouter les ulcérations tuberculeuses de la peau et des muqueuses buccale et anale. Chez des tuberculeux profondément atteints, on a vu l'auto-inoculation être suivie d'ulcérations rebelles de la langue ou des lèvres et, dans les cas de tuberculose intestinale ou génito-urinaire, de l'anus, de la vulve, de la verge. Il se produit une sorte de chancre tuberculeux, analogue à celui qu'on observe chez les animaux inoculés expérimentalement.

Reste enfin l'appareil génito-urinaire, qui peut être aussi primitivement envahi. Chez l'homme, les manifestations débutent généralement par la tête de l'épididyme, puis l'infection gagne la vessie. Parfois, c'est la vessie ou la prostate qui est primitivement atteinte.

Chez la femme, les lésions portent surtout sur la trompe, puis sur l'ovaire et l'utérus. Dans les deux sexes, les bacilles peuvent remonter de la vessie vers le rein, y déterminer des masses caséuses et un processus destructeur s'étendant des papilles vers la couche corticale. Cet aspect permet de distinguer les lésions rénales ascendantes des lésions hématogènes. Mais il faut reconnaître que les localisations génito-urinaires, qui se rencontrent dans un cinquième des autopsies, relèvent le plus souvent d'une origine sanguine.

En résumé, des foyers primitifs ou secondaires d'inoculation peuvent s'observer dans toutes les parties de l'organisme exposées à être en contact avec le monde extérieur. Les bacilles, étant généralement transportés par l'air, envahissent le plus souvent les voies respiratoires : l'appareil digestif est plus rarement atteint, au moins chez l'adulte ; la peau l'est assez fréquemment, tandis que la tuberculose primitive des organes génito-urinaires est fort rare.

Le foyer ainsi développé pourra rester isolé, constituant une lésion locale, souvent curable. Dans d'autres cas, il déterminera une inflammation des parties voisines. S'il s'agit d'un organe comme le poumon, l'intestin, la trompe ou les vésicules séminales, la séreuse adjacente pourra être envahie de bonne heure et présenter des manifestations tellement intenses, qu'elles domineront toute la scène morbide.

Rien d'instructif à ce propos comme l'histoire de la pleurésie.

Les recherches de Landouzy, de Kelsch et Vaillard, celles plus récentes de Le Damany, ont démontré que les pleurésies séreuses, sauf celles qui dépendent d'une lésion pulmonaire sous-jacente, sont toujours de nature tuberculeuse. Seulement, le liquide ne renferme des bacilles qu'en petite quantité et d'une façon inconstante ; aussi, inoculé au cobaye ne provoque-t-il que rarement la tuberculose ; par contre, il contient assez souvent des bactéries banales, surajoutées, dont la présence ne semble guère modifier l'évolution du processus.

La pleurésie tuberculeuse revêt souvent une forme purulente ; l'affection est remarquable par sa longue durée, le peu de réaction qu'elle provoque, la possibilité d'une transformation chyliforme. L'examen bactériologique est d'une grande importance diagnostique : on peut affirmer la nature tuberculeuse de tout empyème dans lequel on n'a pas décelé les pyogènes vulgaires.

De même que la plèvre, le péritoine est fréquemment atteint par

le processus tuberculeux. Si, dans quelques cas, la propagation est facile à saisir, et si les lésions de la séreuse ont pour point de départ, des altérations antérieures du tube digestif ou de l'appareil génital, d'autres fois les manifestations péritonéales semblent primitives ; la porte d'entrée intestinale s'est cicatrisée et ne peut plus être retrouvée, même à un examen attentif.

La tuberculose, non seulement peut se propager par voisinage au système séreux, mais encore peut s'étendre par le système circulatoire, lymphatique ou sanguin.

Baumgarten avait considéré comme une loi la formation d'une lésion locale au point où le bacille tuberculeux pénétrait dans l'organisme. Cette conception n'est plus admissible. Les adénopathies cervicales, si fréquentes chez les jeunes sujets, se développent sans qu'on puisse déceler la porte d'entrée de l'agent pathogène. Il n'est pas rare de constater, chez les enfants, des adénopathies trachéo-bronchiques très intenses, avec tuméfactions caséeuses, sans que l'examen le plus attentif permette de trouver la moindre altération pulmonaire. Dans quelques cas, l'évolution a été inverse de ce qu'on aurait pu supposer : les bacilles, ayant franchi le tissu pulmonaire sans y laisser de traces, ont atteint les ganglions, y ont produit des lésions étendues et ont envahi secondairement le poumon ; la tuberculose pulmonaire est alors consécutive à la tuberculose ganglionnaire.

On avait cru, jusque dans ces derniers temps, que les faits de ce genre ne s'observaient que chez les enfants. Or, il résulte des recherches de Loomis et de Pizzini que, chez les adultes, des ganglions bronchiques, en apparence normaux, peuvent contenir des bacilles de Koch. Inutile d'insister sur l'importance de ce fait, qui peut expliquer bien des cas de tuberculisation dont le mécanisme échappe.

Des constatations analogues ont été faites avec les ganglions mésentériques, au moins chez l'enfant ; car, chez l'adulte, Pizzini n'y a jamais trouvé de bacilles. Chez l'enfant, au contraire, la phtisie mésentérique ou, comme on disait autrefois, le carreau, est très fréquente et peut se développer en dehors de toute lésion appréciable de l'intestin. La pathologie expérimentale fournit d'ailleurs des faits analogues : l'ingestion de bacilles tuberculeux peut être suivie, chez le cobaye, de tuberculose mésentérique sans lésion intestinale.

Nous avons déjà dit que nombre d'auteurs admettent que la

tuberculose pulmonaire est, le plus souvent, d'origine digestive. Les bacilles traverseraient les parois intestinales sans laisser de traces de leur passage et iraient se localiser dans les poumons.

Dans certains cas, les bacilles pénètrent directement dans le système sanguin, parfois après avoir provoqué une phlébite qui explique la dissémination des agents pathogènes. Dès lors, deux éventualités sont possibles. Ou bien les microbes, arrivant en petit nombre et trouvant un organisme suffisamment résistant, se localiseront dans quelques organes; ou bien, lancés en grande quantité dans un organisme incapable de les détruire, ils envahiront toute l'économie et susciteront une maladie générale, évoluant à la manière des pyrexies, c'est la tuberculose miliaire aiguë.

Dans le premier cas, on n'observera souvent qu'une localisation unique : parfois c'est un os qui est atteint, ou une articulation, ou un viscère d'une exploration facile, comme le testicule; si la lésion initiale du poumon a été assez légère pour guérir, on se trouvera en présence d'un foyer qui semblera primitif. Dans d'autres circonstances, il s'agit d'un tuberculeux vulgaire chez lequel divers organes sont envahis. Le foie l'est presque toujours, au moins à une période avancée de la maladie, mais ses lésions ne sont généralement appréciables qu'au microscope, ainsi n'ont-elles été bien décrites que dans ces dernières années. La rate est plus rarement atteinte. Le rein est assez souvent infecté, et cette tuberculose hémotogène se traduit par des granulations disséminées dans la substance corticale, revêtant ainsi un aspect bien différent de celui que présente la tuberculose rénale ascendante.

On admet aujourd'hui que la *tuberculose miliaire aiguë* est presque toujours consécutive à un foyer primitif, notamment à une masse caséuse, qu'il faut rechercher avec grand soin aux autopsies. Dans plusieurs cas, elle a éclaté à la suite d'une intervention chirurgicale sur un os ou une jointure malade.

La pénétration des bacilles est souvent précédée, avons-nous dit, d'une phlébite spécifique. C'est Weigert qui a appelé l'attention sur ce mécanisme : il a montré l'existence d'une infection tuberculeuse, portant généralement sur les veines pulmonaires et expliquant la généralisation des bacilles par une série d'embolies microbiennes. Dans quelques cas, beaucoup plus rares, une artère a rempli le même rôle (Koch).

Les bacilles, lancés ainsi dans la circulation, ont parfois été décelés dans le sang. Villemin avait déjà constaté la virulence de ce

liquide; Weichselbaum, Meisch, Lustig, Rutimeyer, Jousset y ont démontré la présence de l'agent spécifique. Les germes vont se déposer dans tous les organes, dans tous les tissus, et, suivant une foule de circonstances adjuvantes, s'arrêtent de préférence dans un ou plusieurs organes, ce qui explique en partie les différentes formes cliniques qu'on observe : forme typhoïde, forme d'embarras gastrique et forme latente, formes bronchitique, suffocante, pleurale, péritonéale, méningée, articulaire, rénale.

En résumé, laissant de côté les cas fort rares de tuberculose congénitale, nous pouvons facilement classer de la façon suivante les diverses modalités cliniques de l'infection tuberculeuse chez l'homme.

1° Tuberculose par inoculation occupant les voies respiratoires, plus rarement le tube digestif, l'appareil génito-urinaire, la peau, exceptionnellement la conjonctive.

2° Absence de lésions au point d'entrée, ou présence d'une lésion minime, à peine appréciable. Dans ce cas, on considère comme primitives des localisations secondaires.

3° Localisations secondaires, que la lésion primitive soit ou non appréciable. Ces localisations secondaires se divisent en trois groupes :

a. Tuberculose secondaire par propagation. Les types les plus fréquents sont représentés par la pleurésie ou la péritonite tuberculeuse. Dans quelques cas, la propagation se fait au système osseux, aux voies biliaires et, en cas de fistule cutanée, à la peau.

b. Tuberculose secondaire par infection lymphatique, caractérisée par des adénopathies qui semblent primitives et occupent de préférence la région cervicale, où elles suppurent assez souvent (écrouelles), les glandes trachéo-bronchiques ou mésentériques. Dans ce dernier cas, on a affaire à l'affection décrite chez l'enfant sous le nom de carreau.

c. Tuberculose secondaire par infection sanguine. C'est la *tuberculose hémotogène*, souvent consécutive à une phlébite ou à une artérite spécifique; elle se traduit soit par une lésion externe, soit par une localisation uni ou multiviscérale, soit par une infection généralisée : la *tuberculose miliaire aiguë* ou *granulie*.

Tuberculose des animaux. — La tuberculose constitue le plus grand fléau non seulement de l'homme, mais aussi des animaux qui l'entourent, mammifères et oiseaux.

Parmi les mammifères, les plus fréquemment atteints sont les

bovidés : la proportion s'élève à 3 ou 4 p. 100 dans les abattoirs des grandes villes d'Europe. Les lésions peuvent se ramener à trois types principaux : tantôt c'est une tuberculose miliaire généralisée : dans ce cas, la viande est saisie; tantôt c'est une lésion locale atteignant un organe, un ganglion ou un os : on enlève alors la partie malade et le reste est mis en vente; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, c'est une lésion pulmonaire analogue à celle de l'homme : elle se présente sous l'aspect de masses volumineuses qui constituent la *pommelière* et s'infiltrant souvent de sels calcaires; dans certains cas, tout un lobe est envahi et pèse 5, 6 et même 10 kilogrammes. En cas de tuberculose pulmonaire, les règlements de police ordonnent la saisie des parties atteintes et autorisent la mise en vente de la viande.

La plus importante des tuberculoses locales est celle de la mamelle, car le lait renferme alors des bacilles; mais la tuberculose mammaire est heureusement peu fréquente. Pour certains bactériologues, le lait serait la cause la plus importante de la contamination tuberculeuse. Même stérilisé, le lait bacillifère est dangereux : les cadavres bactériens engendrent une cachexie grave.

La tuberculose, rare chez le *mouton* et la *chèvre* est fréquente chez le *porc*, où elle oscille entre 1 et 0,4 p. 100; le *cheval* est rarement frappé. Contrairement à une opinion ancienne, les petits rongeurs, *lapins* et *cobayes*, bien que très aptes à contracter la maladie par inoculation, ne sont presque jamais atteints spontanément.

Parmi les animaux domestiques, il faut citer le singe, le chat et surtout le chien.

Depuis les recherches de Cadiot, on sait que la tuberculose du *chien* est fréquente; mais elle n'est pas toujours facile à reconnaître, car les lésions présentent souvent l'aspect du cancer. La confusion se comprend d'autant mieux que l'examen microscopique peut révéler une structure qui rappelle celle du sarcome. Ces faits sont importants à connaître; car le chien par sa bave et surtout par son urine, qui est souvent riche en bacilles, peut servir à transmettre la tuberculose.

Malgré le grand nombre des résultats contradictoires publiés jusqu'ici, il semble qu'il faille considérer comme relevant d'un même microbe toutes les tuberculoses des mammifères. L'opinion de Koch, qui avait soutenu que la tuberculose des bovidés était produite par un microbe spécial, différent du bacille humain, n'a

guère été acceptée. Plusieurs observations démontrent l'inoculabilité de la tuberculose bovine à l'homme.

A la suite de quelques recherches expérimentales, on avait cru que la tuberculose des oiseaux était due à un agent spécial, à un bacille d'espèce particulière. Cette opinion, qui a donné lieu à de vives polémiques, semble définitivement abandonnée : le bacille aviaire n'est qu'une variété du bacille humain. Il faut, d'ailleurs, l'envisager séparément chez les gallinacés et les psittacés.

La tuberculose des *gallinacés* est très fréquente, puisqu'elle entre pour un dixième dans la mortalité totale des oiseaux de basse-cour ; elle se propage par les excréments, qui sont riches en bacilles. L'infection se fait par le tube digestif et se traduit par de nombreuses granulations dans le foie et la rate. Les lésions ainsi développées s'inoculent très facilement au lapin, plus difficilement au cobaye. Réciproquement la tuberculose des mammifères, malgré les assertions contraires de divers auteurs, peut être transmise à la poule : d'accord avec l'expérimentation, les enquêtes démontrent que, le plus souvent, c'est par les crachats d'hommes tuberculeux que les gallinacés sont contaminés.

L'étude histologique de la tuberculose aviaire conduit à des résultats assez inattendus : le tubercule a une structure spéciale, différente chez des animaux voisins, comme la poule et le faisan. Chez la poule, la lésion est constituée par une masse vitreuse bordée de cellules épithélioïdes ; chez le faisan, c'est un amas de cellules épithélioïdes limité par un anneau conjonctif qui s'infiltre de matière amyloïde.

Chez les *psittacés*, la tuberculose est une affection fréquente, généralement d'origine humaine, qui se traduit le plus souvent par des lésions cutanées : au sommet de la tête, on voit des végétations, parfois des cornes, qui atteignent 2 et même 5 centimètres de long. Dans quelques cas, les lésions occupent les pattes et y produisent les déformations analogues à celles qu'on a décrites sous le nom de goutte des oiseaux.

Les bacilles se trouvent en grand nombre dans les productions cutanées, la salive, le liquide nasal, les excréments ; ils possèdent une virulence très grande pour le cobaye. Aussi les perroquets tuberculeux, représentent-ils un danger très sérieux pour l'homme.

Enfin, on n'a décrit une tuberculose des *poissons*, due à une variété de bacilles tuberculeux qui peut devenir pathogène pour le cobaye.

Lésions nodulaires non tuberculeuses.

On observe des lésions nodulaires dans des infections très nombreuses. Dans la syphilis on rencontre des productions gommeuses qui par certains points, rappellent le tubercule. Inutile d'insister sur ces lésions ni sur celles de la morve, de la lèpre, du mycosis fongoïde; elles sont bien connues et partout bien décrites.

Il existe enfin une série de faits fort disparates, qui ont été réunis sous le nom de *pseudo-tuberculoses*. On désigne ainsi des affections ayant pour caractère commun la production de granulations dont l'aspect macroscopique rappelle celui du tubercule. Les agents les plus divers peuvent leur donner naissance; ce sont parfois des substances inanimées, mais dans ce cas le corps étranger n'agit pas seul, il permet simplement le développement et l'action des bactéries par elles-mêmes inoffensives. Il y a là une curieuse synergie étiologique, mise en évidence par les recherches de Garnier et Chaoul. Le plus souvent on trouve dans les nodules des parasites animaux, tels que les strongles, des parasites végétaux relativement élevés (*pseudo-tuberculoses mycosiques*), enfin des bactéries.

Dans le groupe des *pseudo-tuberculoses mycosiques*, se rangent les affections produites, chez l'homme et chez les animaux, par les mucors, les aspergillus, les oospora et, spécialement, l'actinomyète, les sporothrix, certains sterigmatocystis. Ce groupe renferme de nombreuses mycoses expérimentales; la mieux étudiée est celle que produit l'*Endomyces albicans*.

Le premier exemple de *pseudo-tuberculose bactérienne*, sans bacilles de Koch, a été publié par Malassez et Vignal sous le nom de *tuberculose zoogléique*. On a recueilli chez les animaux et chez l'homme de nombreuses observations, qui semblent établir l'existence de plusieurs variétés ou espèces de *pseudo-tuberculoses bactériennes*. Mais, il n'est pas toujours facile, d'après les descriptions, de classer les faits publiés.

On pourra juger, par le tableau ci-contre, du grand nombre de *pseudo-tuberculoses* actuellement connues.

Parmi les parasites végétaux qui peuvent produire des lésions analogues à la tuberculose, il faut faire une place à part à l'*actinomyète* (v. p. 132). Son introduction dans l'organisme provoque tantôt une suppuration spéciale, remarquable par la présence de

grains jaunes, tantôt la production de tumeurs analogues à du sarcome.

Très fréquente chez les bovidés, où elle se rencontre dans la proportion de 5 p. 100 (Russie, Allemagne), 8 p. 100 (Angleterre), 1 p. 100 (Lyon), 0,7 p. 100 (Paris), l'actinomycose n'est pas absolument rare chez l'homme. La contamination se fait parfois au contact des animaux malades, plus souvent par suite de la pénétration, sous la peau ou dans une muqueuse, d'un épi de blé ou d'un grain d'orge, sur lequel végète ce parasite. C'est surtout dans la bouche que l'infection est fréquente; elle est favorisée par la présence de dents cariées.

Suivant sa localisation, le parasite donne lieu à des manifestations variées. On a décrit ainsi des formes cervico-faciale, thoracique, abdominale, cérébrale, cutanée, pyémique. Les manifestations rappellent celles de la tuberculose ou de la syphilis. La confusion avec cette dernière maladie est d'autant plus facile que, dans les deux cas, l'iodure de potassium exerce une action spécifique.

L'analogie clinique avec la tuberculose est confirmée par la bactériologie. Nous avons déjà cité de nombreux travaux qui tendent à démontrer que la forme bacillaire du microbe tuberculeux n'est qu'une forme de passage, et que, dans certaines conditions, le parasite revêt un aspect spécial, analogue à celui de l'actinomycète.

Pseudo-tuberculoses	par substances inanimées et bactéries inoffensives.	<ul style="list-style-type: none"> Cantharide, lycopode, poivre de Cayenne (H. Martin). Charbon animal (Garnier et Chaoul). Écailles d'huître (Cornil et Toupet). Cellules pierreuses de poire (Hanau).
	par parasites animaux.	<ul style="list-style-type: none"> <i>Ollulanus tricuspis</i>. <i>Pseudalius ovis pulmonalis</i>. <i>Strongylus rufescens</i>. <i>Strongylus vasorum</i>. <i>Distoma</i>.
	par parasites végétaux.	<ul style="list-style-type: none"> <i>Oospora bovis</i> ou actinomycète. <i>Oospora farcinica</i> (farcin du bœuf). <i>Oospora asteroïdes</i>. <i>Oospora pulmonalis</i>. <i>Lichtheimia corymbifera</i>. <i>Aspergillus fumigatus</i>. <i>Aspergillus glaucus</i>. <i>Endomyces albicans</i>. <i>Cryptococcus linguæ pilosæ</i>. <i>Sporothrix Beurmanni</i>. <i>Sterigmatocystis fusca</i>.

CHAPITRE XV

SEPTICÉMIES ET PYÉMIES

Définition des mots : Septicémie, pyémie, bactériémie, bactériotoxémie. — Bactériémies cryptogénétiques, consécutives, secondaires. — Formes septicémiques des infections ou septicémies spécifiques. — Agents des septicémies et des pyémies. — Distinction anatomique entre les deux processus; analogies cliniques et bactériologiques. — Division étiologique des septicémies et des pyémies. — Principaux caractères cliniques. Évolution. Importance et fréquence des formes atténuées.

Définition et division des septicémies et des pyémies. — Les septicémies et les pyémies constituent deux processus morbides qu'on doit rapprocher et qu'on peut réunir sous le nom de *bactériémies*. L'agent pathogène tend, en effet, à envahir l'organisme entier, y évoluant sans susciter de lésions spéciales (septicémies), ou se localisant dans certains viscères ou certains tissus et y provoquant la formation de foyers purulents (pyémies). Dans ce dernier cas, on trouve, à l'autopsie, une quantité considérable de petits abcès, occupant le foie, les reins, les poumons, le cœur, etc.; ils sont désignés sous le nom, assez impropre, d'*abcès métastatiques*.

Les bactériémies doivent être opposées aux *bactériotoxémies*, dans lesquelles l'agent pathogène reste localisé en un point de l'organisme et provoque des troubles généraux, grâce aux toxines qu'il sécrète. Dans le premier cas il y a infection générale, dans le second intoxication.

Les bactériémies, disons-nous, comprennent les septicémies et les pyémies. L'expression de *septicémie*, créée par Piorry, devait

s'appliquer à toute altération du sang par des matières septiques ou putrides, quelle qu'en fût l'origine. Après avoir été employé dans les sens les plus divers, le mot a été adopté par les bactériologues, qui ne l'ont guère mieux défini que les cliniciens. La confusion a encore augmenté lorsqu'on eut désigné sous le nom de *vibron septique* le bacille de la gangrène gazeuse et qu'on eut proposé d'appeler *septicémie gangréneuse* la maladie qu'il détermine. Ces dénominations mauvaises devaient conduire à de graves erreurs et à des confusions nosographiques. C'est ainsi, par exemple, que, trompés par les mots, quelques auteurs ont cru qu'il fallait séparer la septicémie et la pyémie, en se basant sur les caractères différentiels de leurs agents pathogènes : ils ont cru, d'après les expressions employées par les bactériologues, que le premier de ces deux processus était dû à un bacille anaérobie, le vibron septique, restant cantonné en son point d'introduction, le second à des microbes aérobies envahissant l'organisme et y suscitant la production d'abcès secondaires.

Les mots, n'ayant évidemment que le sens qu'on leur donne, peuvent être employés comme on veut, du moment qu'on les a bien définis. On pourrait donc réserver le nom de septicémie à la gangrène gazeuse et aux processus analogues. Mais, en agissant ainsi, on s'écarterait notablement de la tendance actuelle. Car il faudrait, en bonne logique, considérer comme des septicémies les maladies locales tuant par intoxication ; il faudrait ranger dans ce groupe le tétanos, la diphtérie, le choléra, etc. Dans ces infections, comme dans la gangrène gazeuse, les microbes restent localisés en un point et ce sont leurs produits solubles qui suscitent les réactions générales ; la maladie est donc d'ordre toxique. Voilà pourquoi ces divers processus constituent un groupe à part, les bactério-toxémies, et pourquoi la septicémie gangréneuse doit être rejetée du groupe des septicémies vraies.

Ainsi délimitées, les bactériémies représentent une classe nosologique encore artificielle. Cependant, leur existence peut se justifier par les considérations suivantes.

Dans les septicémies, le microbe envahit toutes les parties de l'organisme ; on peut le déceler dans le sang, souvent pendant la vie, toujours après la mort. Les lésions sont les lésions banales de toutes les infections graves : le sang est dissous, noirâtre ; de nombreuses ecchymoses s'observent dans les viscères et les tissus. Les hémorragies deviennent parfois assez abondantes pour que

le processus mérite le nom de *septicémie hémorragique*. Au microscope, on trouve de petites thromboses vasculaires, des dégénérescences cellulaires, parfois des foyers embryonnaires indiquant une tendance réactionnelle de l'organisme; mais ces foyers sont limités et n'arrivent pas à être visibles à l'œil nu.

Cependant, au bout d'un temps variable, les microbes tendent à se localiser en certains points de l'économie : la septicémie perd son caractère d'infection générale, et ce sont les localisations viscérales qui deviennent prédominantes. Constitués parfois par de simples lésions inflammatoires, ces foyers secondaires peuvent, dans d'autres cas, subir la transformation purulente; on a affaire alors au processus qui est parfois désigné sous le nom de *septicopyémie* et qui établit une transition avec les pyémies proprement dites.

Les pyémies se distinguent des septicémies par la tendance de l'agent infectieux à se localiser d'emblée dans certains viscères ou dans certains tissus et à y susciter la formation de foyers purulents. L'agent pathogène, transporté par le sang, quitte rapidement ce milieu, de sorte que certains auteurs admettent que, dans les véritables pyémies, les microbes se rencontrent exclusivement dans les tissus; quand on en trouve en même temps dans le sang, il s'agirait de septicopyémies. Nous verrons que cette dernière distinction est un peu subtile.

Si les septicémies et les pyémies peuvent provoquer des lésions anatomiques, réciproquement elles peuvent être consécutives à une lésion locale. D'après leur point de départ apparent, on peut en admettre deux variétés. La première est caractérisée par l'envahissement d'emblée de tout l'organisme; la porte d'entrée du microbe, c'est-à-dire la lésion initiale, manque ou passe inaperçue : l'infection est dite *spontanée* ou *cryptogénétique*. Cette dernière épithète, introduite par Leube et propagée par Jurgensen, est aujourd'hui fréquemment usitée en Allemagne. Dans le second cas l'infection générale est précédée d'une lésion locale. Ici, deux éventualités sont possibles : tantôt le foyer primitif contient les microbes qui vont envahir l'économie, et la bactériémie mérite le nom de *consécutives* : tantôt, au contraire, le foyer primitif est dû à des agents, spécifiques ou non, qui ne font qu'ouvrir la porte au microbe de l'infection générale, et la bactériémie est dite *secondaire*.

D'après les quelques considérations que nous venons de pré-

senter, nous pouvons donc classer de la façon suivante les diverses modalités des infections septicémiques et pyémiques.

CLASSIFICATION DES SEPTICÉMIES ET DES PYÉMIES

<i>D'après leur origine.</i>	<i>D'après leur évolution.</i>
Primitives. { Traumatiques. { Cryptogénétiques. Consécutives. Secondaires.	Sans localisation spéciale (septicémies vraies). A localisations viscérales inflammatoires. A localisations { Septicopyémies. { Pyémies.

On peut se demander si l'infection générale n'est pas toujours consécutive à une lésion locale; celle-ci serait tellement minime qu'elle passerait facilement inaperçue. Une telle éventualité est fréquente, mais la réalité d'infections générales primitives semble démontrée par de nombreuses observations chirurgicales et par les recherches expérimentales. Cliniquement, on a vu les troubles morbides éclater consécutivement à une plaie, accidentelle, opératoire ou obstétricale, qui semblait parfaite. Il en est de même chez les animaux. Quand on leur inocule sous la peau des microbes extrêmement virulents, certains streptocoques par exemple, la mort survient par bactériémie, sans qu'il y ait trace de lésion locale. Il y a plus : dans un très grand nombre de circonstances, les microbes que nous portons sur nous et en nous, ceux du tube digestif notamment, pénètrent dans l'économie, et, si l'organisme est suffisamment affaibli, on conçoit qu'ils puissent créer d'emblée une maladie générale; il est alors impossible de trouver trace de leur passage : la lésion locale n'existe pas. Si l'on pouvait toujours déceler le mécanisme de l'infection, on devrait grouper les faits de ce genre sous le nom d'*auto-bactériémies*.

Ce sont les infections générales consécutives qui sont les plus importantes et les plus fréquentes, car elles renferment la plupart des septicémies et des pyémies chirurgicales et obstétricales. Il faut y rattacher encore certains cas où les lésions primitives étaient d'ordre médical, c'est-à-dire occupaient des parties de l'organisme et affectaient des dispositions qui ne permettaient pas une intervention opératoire.

Ce n'est pas seulement dans les lésions suppuratives que ce processus entre en jeu : il intervient à chaque instant, au cours des maladies les plus diverses. Ainsi, quand un érysipèle se

termine par la mort, presque toujours l'infection a revêtu une forme septicémique; à l'autopsie et même pendant la vie, on trouve le streptocoque dans tous les organes et dans le sang.

La même évolution peut s'observer avec des bactéries hautement différenciées : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans le charbon. Chez l'homme, la bactériémie suscite une lésion locale, la pustule maligne; mais trop souvent elle franchit l'obstacle que lui oppose l'organisme et envahit l'économie entière : on dit alors que le malade est mort par septicémie charbonneuse. Il peut même se faire, au moins chez les animaux, que la lésion locale fasse défaut : le charbon évolue dans ce cas comme une septicémie véritable.

On dit de même qu'une infection revêt une *forme septicémique*; c'est quand elle évolue sans provoquer ses manifestations ou ses lésions habituelles : on a pu décrire ainsi une forme septicémique de la fièvre typhoïde. Il faut remarquer cependant que cette expression est moins juste qu'on pouvait le croire. Car dans toute fièvre typhoïde, il se produit d'emblée une infection générale; les bacilles envahissent le sang et vont ensuite se localiser sur divers organes ou tissus et notamment sur les plaques de Peyer. Les altérations de l'intestin, pour importantes qu'elles soient, ne représentent qu'une détermination secondaire. La fièvre typhoïde est une véritable septicémie, mais c'est une *septicémie spécifique*.

Pour éviter les confusions, il faut arbitrairement décrire comme septicémies les bactériémies relevant d'agents vulgaires, et appeler formes septicémiques, les cas où un agent bien défini a envahi, d'emblée ou consécutivement, l'organisme entier et s'y est comporté comme dans les cas de septicémie vraie. Ainsi, pour reprendre les exemples de tout à l'heure, nous dirons une septicémie à streptocoque, une septicémie à staphylocoque; tandis que, s'il s'agit d'une infection générale par la bactériémie charbonneuse, nous emploierons les expressions de septicémie spécifique ou de forme septicémique du charbon. En agissant ainsi, nous nous conformerons à la fois aux données de la clinique et aux résultats de la bactériologie.

Nous avons cru devoir séparer nettement les infections consécutives et les infections secondaires. La distinction est également justifiée par la clinique et la bactériologie. Dans les infections consécutives, c'est le même microbe qui produit toutes les lésions.

Supposons une infection purulente consécutive à un phlegmon : cliniquement, c'est le même processus qui se généralise ; bactériologiquement, on trouve le même microbe, staphylocoque ou streptocoque, dans le phlegmon initial et dans les abcès métastatiques. On dit alors que la pyémie est consécutive.

Supposons au contraire une angine diphtérique : si le malade succombe à une septicémie, comme celle-ci sera produite par le streptocoque, alors que l'agent primitif est resté localisé à la gorge, nous dirons que cette septicémie est secondaire. C'est un deuxième processus surajouté au primitif.

Bactériologie. — Il nous semble utile de réunir en un même groupe les septicémies et les pyémies. Bien que l'anatomie pathologique sépare nettement ces deux processus, la clinique les rapproche, et la bactériologie vient confirmer les résultats de l'observation, en établissant que ce sont les mêmes agents pathogènes qui se retrouvent dans la plupart des cas.

Il existe quelques microbes qui jusqu'ici n'ont été rencontrés que dans l'un des deux processus, mais c'est l'exception. Ce qu'on décèle le plus souvent, en cas de septicémie ou de pyémie, c'est d'abord le streptocoque, puis le staphylocoque doré, plus rarement le pneumocoque, le pneumobacille ou le tétragène. Parmi les autres agents septicémiques, on peut citer le colibacille, le bacille de la psittacose, le bacille de la septicémie hémorragique, surtout important chez les animaux (*pasteurelloses*), le bacille pyocyanique, le *B. septicus putidus*, le *Proteus vulgaris*, etc. Il résulte enfin des travaux publiés dans ces derniers temps que les septicémies par microbes anaréobies sont extrêmement fréquentes. Ces microbes proviennent le plus souvent de l'intestin et passent dans le sang au cours des processus les plus différents, obstruction ou occlusion intestinale, infections diverses, troubles fonctionnels (Roger, Garnier, Simon).

Les agents des pyémies sont bien moins nombreux. Outre les microbes déjà mentionnés, nous signalerons un bacille spécial décrit par Lévy. On peut citer encore les parasites plus élevés, comme l'actinomycète ; on pourrait ajouter aussi le bacille de la morve, qui détermine une véritable pyémie spécifique, que les auteurs décrivent avec juste raison dans un chapitre à part.

Le tableau suivant donnera une idée des principales bactéries rencontrées jusqu'ici. La liste que nous avons dressée est forcément incomplète : elle a surtout l'inconvénient de renfermer, sous

des dénominations différentes, des microbes qui semblent identiques.

PRINCIPAUX MICROBES DES SEPTICÉMIES SPONTANÉES

De l'homme et parfois des animaux.

Streptocoque.
 Staphylocoque.
 Pneumocoque.
 Pneumobacille.
 Proteus hominis capsulatus.
 Proteus vulgaris.
 Proteus septicus.
 Proteus capsulatus septicus.
 Colibacille.
 Bacille typhique.
 Bacilles paratyphiques.
 Bacille de la psittacose.
 Bacille pyocyanique.
 Micrococcus tetragenus.
 Bacille pseudo-charbonneux.
 Bacille de la septicémie hémorragique.
 Bacillus septicus putidus.
 Microbes anaérobies et surtout B. perfringens.

Des animaux.

Bacille des septicémies hémorragiques (comprenant les agents des maladies suivantes : choléra des poules; maladies des grouses, des palombes, des canaris; choléra des canards; entérite infectieuse des poules; septicémie des lapins; rhinite purulente des lapins; septicémie des poules; maladies des animaux sauvages; barbone des buffles; maladie du maïs-fourrage; pleuro-pneumonie septique des veaux; pneumonie contagieuse du porc; pneumo-entérite infectieuse).
 B. du rouget des porcs.
 B. de la septicémie des souris.
 B. de la septicémie des rats.
 Bacillus capsulatus.
 Bacillus hydrophilus fuscus.

SEPTICÉMIES EXPÉRIMENTALES

D'origine humaine ou animale.

PAR INOCUL. DE SALIVE OU DE MUCUS NASAL	Bacillus salivarius septicus.
	Micrococcus salivarius septicus.
	Bacillus crassus sputigenus.
	Bacillus tenuis sputigenus.
	Bacillus smaragdinus foetidus.
PAR INOCUL. DU CONTENU INTESTINAL	Bacillus salivarius.
	B. cavidica.
	B. cavidica havaniensis.
	B. cuniculicida havaniensis.
	B. acidiformans.
	B. leporis lethalis.
	Streptococcus intestinalis.
Entérocooccus.	
B. anaérobies divers.	

D'origine saphrophytique.

Septicémie de Coze et Feltz.
 — de Davaine.
 — exp. des souris.
 — exp. des lapins.
 Bacillus septicus agrigenus.
 B. canilicolis brevis.

Étiologie générale. — L'étiologie permet de diviser les septicémies et les pyémies en puerpérales ou obstétricales, chirurgicales et médicales.

Le streptocoque, qui joue, avons-nous dit, le principal rôle, est un agent important des *septicémies* et des *pyémies puerpérales*. La clinique nous avait préparés à accepter cette donnée de la bactériologie. Plusieurs fois, la fièvre puerpérale a été contractée par des malades soignées au voisinage de femmes érysipélateuses. Réciproquement, des érysipèles ont pu apparaître chez des personnes qui soignaient des puerpérales. Il est des cas où les deux manifestations infectieuses coexistent chez le même sujet. Il ne faut cependant pas exagérer la portée de ces faits. Dans la plupart des cas, les femmes qui sont atteintes d'érysipèle au moment de l'accouchement guérissent facilement sans avoir eu la moindre manifestation septicémique.

Les travaux publiés dans ces dernières années établissent qu'on a donné trop d'importance au streptocoque et que, bien souvent, l'infection puerpérale est due au développement simultané, dans l'utérus, des microbes aérobies et anaérobies les plus disparates (Jeannin). Ces microbes, parfois simples saprophytes, s'exaltent rapidement et acquièrent une virulence spéciale. Ils peuvent être ensuite transmis d'une accouchée à ses voisines ou même transportés à distance par des vêtements, des linges ou des instruments.

Nous n'insisterons pas sur les causes des *infections chirurgicales*. Trois cas se présentent : tantôt il s'agit d'une plaie souillée par des germes et l'infection générale s'établit d'emblée ; tantôt il se produit d'abord une lésion locale, qui donne lieu ensuite à une infection générale ; tantôt enfin, l'infection est survenue à la suite d'un traumatisme, sans qu'il y ait de plaie externe. Les faits rentrant dans cette dernière catégorie sont exceptionnels. Wagner en a rapporté un bel exemple : il s'agissait d'une pyémie consécutive à une chute sur la hanche.

Quand la bactériémie est consécutive à une plaie, point n'est besoin que celle-ci soit étendue : on a vu les accidents éclater à la suite de traumatismes minimes ; Dandois a rapporté un cas où une pyémie fut consécutive à une piqûre de sangsue. Il faut reconnaître cependant que, comme toujours, l'infection est favorisée par toutes les causes qui amènent de grands délabrements et déterminent de profondes attritions des parties molles. La désinfection de ces plaies est difficile et les microbes trouvent dans les tissus contus et altérés, des conditions qui favorisent leur développement. Enfin, pour les infections chirurgicales, comme pour les infections puerpérales, ce qui domine l'étiologie, c'est le trans-

port des germes par les mains de l'opérateur ou par les instruments mal stérilisés. Nous n'insisterons pas sur ces diverses conditions, qui sont aujourd'hui de connaissance banale.

Le dernier groupe, qui est également du ressort de la chirurgie et de la médecine, comprend les cas où la bactériémie a été consécutive à une lésion ancienne. Il s'agit de plaies suppurantes, plus souvent encore de suppurations profondes, dont la désinfection est difficile. Nous avons déjà montré, à propos de la suppuration qu'il faut, pour expliquer la généralisation, invoquer une modification préalable de l'organisme, probablement sous l'influence des produits microbiens qui prennent naissance dans le foyer primitif.

Nous ne pouvons évidemment citer toutes les lésions susceptibles d'aboutir à une infection générale; les altérations cutanées ou superficielles ont rarement cet effet, sauf chez le nouveau-né, où les suppurations du cordon provoquent une omphalite qui permet la généralisation microbienne. Chez l'adulte, ce sont surtout les suppurations cavitaires et viscérales; encore est-il que, depuis la vulgarisation de l'antisepsie, le nombre des accidents va sans cesse diminuant. Pour les otites, par exemple, Chauvel n'a trouvé que cinq cas de septico-pyémie, dont deux seulement furent mortels, sur un total de 1 137 observations.

Si nous passons aux *affections médicales*, nous voyons également qu'il n'y a pas un rapport constant entre la gravité de la lésion primitive et sa tendance à la généralisation; les suppurations cutanées, notamment celles de la variole, les altérations des amygdales, les ulcérations de l'intestin, les lésions du foie, des voies urinaires, du poumon, sont les causes les plus fréquentes du processus infectieux.

La lésion primitive n'est pas forcément suppurée; l'angine diphtérique ou scarlatineuse peut ouvrir la porte aux germes pyogènes. Mais, nous devons faire une place à part aux infections vulgaires qui s'observent si souvent dans le cours de la tuberculose et viennent modifier la marche et l'aspect de la maladie. En examinant, pendant la vie, le sang des malades atteints de phthisie fébrile, Jakowski trouve sept fois des microbes : cinq fois le staphylocoque doré, deux fois à l'état de pureté, deux fois uni au staphylocoque blanc, une fois au streptocoque; dans les deux autres cas, il décèle le streptocoque. Dans une observation d'Étienne et de Specker, la tuberculose se compliqua d'une septi-

cémie provoquée par un microbe voisin du pneumoque. Ces infections secondaires jouent un très grand rôle dans le mécanisme de la fièvre hectique et peuvent, dans d'autres cas, provoquer des suppurations multiples, des arthrites purulentes, des abcès viscéraux.

Reste enfin le groupe des *septicémies cryptogénétiques*, où l'infection générale semble survenir d'emblée. Ce groupe peut être divisé en deux groupes secondaires. Tantôt, en effet, la lésion initiale a passé inaperçue; elle ne s'est révélée, pendant la vie, par aucun symptôme appréciable, mais elle n'en existait pas moins et a été trouvée à l'autopsie. C'est une suppuration viscérale, une ulcération de l'intestin, un vieux foyer occupant un ganglion, une salpingite suppurée, etc. Tantôt au contraire, l'autopsie la plus minutieuse ne révèle aucune lésion antérieure : l'infection s'est produite d'emblée. Elle s'explique, dans bien des cas, par un affaiblissement ou une déchéance préalable de l'organisme. On sait, en effet, qu'à la moindre cause occasionnelle les germes qui pullulent sur les téguments ou les muqueuses envahissent l'économie. Il est même probable qu'ils pénètrent incessamment à l'état normal. Mais, ceux qui s'aventurent dans un organisme sain sont rapidement détruits; il n'en est plus de même quand cet organisme subit l'influence d'une cause adjuvante, froid, fatigue, surmenage. Le rôle du surmenage nous semble même très important, et les cas cliniques, qu'on a désignés sous le nom de *fièvre de surmenage*, doivent être considérés comme des septicémies. En diminuant l'alcalinité des humeurs, le travail musculaire excessif diminue leur pouvoir bactéricide et permet l'infection. Celle-ci se fait par le tégument cutané, plus souvent peut-être par la muqueuse intestinale. On sait avec quelle facilité les germes franchissent les parois du tube digestif; il suffit d'une stase stercorale, durant seulement cinq ou six heures, pour que l'infection générale se produise (Arnd, Multanowski). Il est donc probable que beaucoup d'infections, dont le point de départ nous échappe, doivent avoir leur origine dans l'intestin.

Mais, il faut l'avouer, il est des cas qui défient toute explication; on ne trouve aucune cause qui permette d'en comprendre le développement.

Évolution. — L'infection peut conserver, pendant toute sa durée, les allures d'une septicémie sans localisation aucune; ce qui caractérise la maladie, c'est un grand frisson initial, une fièvre

élevée, un état général fort grave. Si l'évolution est rapide, la mort survient sans qu'aucun organe soit spécialement atteint. Si la maladie se prolonge, une localisation viscérale pourra se produire; les manifestations générales s'amenderont et la lésion, qui traduit la fixation du processus, évoluera pour son propre compte. Il existe de nombreuses transitions entre les septicémies pures et celles où l'infection générale, rejetée au second plan, peut devenir tellement minime qu'on doute de son existence. Et pourtant, la septicémie a été le stade intermédiaire entre la lésion primitive et la localisation secondaire sur un viscère : les endocardites, les néphrites ou les hépatites aiguës, ne sont souvent que des septicémies à localisation prédominante.

Si les localisations viscérales des septicémies se traduisent par la production de foyers purulents, on dit que la septicémie aboutit à la pyémie; d'autres fois, la pyémie survient d'emblée. Il est difficile de savoir pourquoi un agent septicémique peut, dans certaines circonstances, provoquer la suppuration; on tend à admettre que, dans ce dernier cas, il est moins virulent.

Les septicémies semblent surtout de nature toxi-infectieuse : elles surviennent quand les bactéries trouvent dans l'organisme des conditions favorables à la production des toxines; dans le cas contraire, elles sont en partie détruites et les protéines de leurs cadavres provoquent la formation du pus.

Les pyémies, primitives ou secondaires, se traduisent par des suppurations multiples, qui occupent tantôt les régions superficielles, peau ou articulations, tantôt les viscères.

Les pyémies médicales à déterminations articulaires, longtemps confondues avec le rhumatisme articulaire aigu, ont été décrites sous les noms de *maladie arthrito-suppurative* et de *pseudo-rhumatisme infectieux*. Les lésions ont une grande tendance à se localiser à quelques jointures et à provoquer la suppuration et l'ankylose.

Les pyémies à détermination cutanée et sous-cutanée sont plus rares. Dans le premier cas, on voit se développer des érythèmes infectieux, du purpura, des pustules, des bulles pleines de pus; dans le second cas, il se produit des phlegmons multiples.

C'est aussi à la pyémie que les auteurs allemands rattachent l'ostéomyélite des adolescents. Cette conception est parfaitement acceptable, elle explique la gravité des phénomènes généraux, et, ainsi que cela s'observe si souvent, leur atténuation quand se pro-

duit la localisation du processus : l'ostéomyélite serait la pyémie staphylococcique des jeunes sujets.

Quant aux pyémies viscérales, elles sont trop connues pour que nous ayons besoin d'y insister. Elles sont caractérisées par des abcès multiples, notamment dans les reins, le foie, la rate, les poumons, le cerveau ; par des épanchements purulents dans les séreuses, des infiltrations purulentes du cœur, etc. Il n'est pas rare de voir ces diverses formes coexister ; dans la pyémie chirurgicale ordinaire, on observe simultanément des foyers dans les viscères et dans les jointures.

Formes atténuées des septicémies et des pyémies. — Les expressions de septicémie et de pyémie éveillent immédiatement l'idée d'un processus grave, le plus souvent mortel. Mais, à côté des formes aiguës, il faut admettre un certain nombre de cas où le processus se localise et tend à rétrocéder ; parfois même les accidents peuvent être éphémères. La fièvre traumatique, la fièvre de lait, ne sont que des fièvres septicémiques, tellement bénignes qu'elles peuvent être enrayées en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Il en est de même pour certaines fièvres urinaires, qui n'ont qu'une durée très passagère. Dans d'autres cas, l'évolution, qui avait d'abord paru grave, se modifie à un certain moment : c'est lorsqu'une localisation viscérale se produit. Au cours d'une septicémie puerpérale, par exemple, on verra les manifestations inquiétantes s'atténuer et disparaître quand se développera une phlébite ou un foyer purulent péri-utérin. La lésion semble être un point d'appel pour les microbes circulants, et l'on conçoit que certains auteurs, comme Fochier, aient proposé d'enrayer les processus infectieux, en tentant de les localiser au moyen d'abcès de fixation.

Les mêmes remarques s'appliquent aux pyémies. Si les formes généralisées, celles du moins où existent de nombreux foyers viscéraux, sont fatalement mortelles, il existe des pyémies bénignes où, la localisation se faisant sur un tissu, sur une jointure par exemple, la guérison sera obtenue après intervention chirurgicale. On peut en rapprocher une affection curieuse, beaucoup plus fréquente qu'on le croit et qu'on observe surtout chez les jeunes sujets. C'est une staphylococcémie aboutissant au développement de nombreuses pustules dites *pustules de Colles*, disséminées sur les téguments.

En résumé, à côté des septicémies et des pyémies aiguës, géné-

ralisées, il convient d'admettre des formes atténuées : septicémie transitoire (fièvre de lait); septicémie bénigne à marche subaiguë ou chronique; septicémie à localisation secondaire unique, suppurée ou non; pyémie à localisations uniques ou peu nombreuses. Ces diverses formes aboutissent facilement à la guérison. Même dans les cas graves, le pronostic n'est pas toujours fatal : on a vu guérir des infections généralisées. Si ce résultat heureux s'observe surtout dans la septicémie, c'est qu'alors il n'existe pas de lésions cellulaires profondes. En cas de pyémies viscérales généralisées, il peut arriver que le malade succombe bien que l'agent pathogène soit atténué ou même détruit; dans ce cas la mort résulte non de l'infection, mais des lésions viscérales qui en sont la conséquence.

CHAPITRE XVI

ÉVOLUTION DES INFLAMMATIONS. SCLÉROSE

Altérations des cellules épithéliales; leurs dégénérescences. — Prolifération des cellules épithéliales. Adénomes. — Troubles fonctionnels. — Réparation des lésions. Sclérose. Signification du processus scléreux. Mode de formation des scléroses. — De l'artério-sclérose; importance de ce processus; principales formes cliniques. Notions de thérapeutique.

Altérations des cellules épithéliales. — Dans l'étude que nous avons faite jusqu'ici de l'inflammation, nous nous sommes surtout occupé des éléments du tissu conjonctif, c'est-à-dire des éléments provenant du feuillet moyen du blastoderme. Nous avons vu que ces éléments subissent deux sortes de modifications : des phénomènes de dégénérescence qui sont fort peu marqués, des phénomènes réactionnels qui sont très intenses et aboutissent à la production des diverses cellules que l'on trouve dans les exsudats. Nous avons montré aussi que la prolifération n'est pas seulement locale : par suite de la résorption des produits toxiques, il se fait une imprégnation de l'organisme entier; des modifications surviennent dans les divers tissus qui peuvent fournir des leucocytes, la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle des os.

Les changements provoqués dans les cellules épithéliales sont analogues; seulement, contrairement à ce qui a lieu pour les tissus mésodermiques, la dégénérescence l'emporte sur la prolifération. Ces phénomènes de dégénérescence, surtout marqués au point enflammé, peuvent, si la lésion se prolonge, s'observer dans les parties éloignées, atteindre les principaux viscères. Il s'agit encore

d'un processus toxique, de la résorption des substances solubles qui prennent naissance dans le foyer morbide et provoquent dans l'économie diverses dégénérescences, notamment la dégénérescence grasseuse et la dégénérescence amyloïde.

Dans son expression la plus haute, l'atteinte portée à la vitalité des cellules se traduit par le processus qu'on appelle, depuis Weigert, la *nécrose de coagulation* ou *dégénérescence fibrinoïde*. La cellule se transforme en un petit bloc homogène, sec, cassant, analogue à de la fibrine coagulée; le noyau disparaît, on ne retrouve rien qui rappelle la structure antérieure.

Si l'inflammation est moins vive, on voit survenir une série de dégénérescences que nous indiquerons rapidement. C'est d'abord la *dégénérescence grasseuse*, c'est-à-dire la production dans le protoplasma de petites gouttelettes de graisse. Ce processus, qui est très net quand on envisage le foie, le rein, le myocarde, ne doit pas être confondu avec l'infiltration grasseuse. Dans ce dernier cas, une goutte de graisse se dépose et refoule le protoplasma, mais celui-ci continue à vivre et à fonctionner; dans la dégénérescence, c'est le protoplasma qui se transforme.

La dégénérescence grasseuse est encore l'indice d'un processus aigu. A des degrés moindres, on trouve la dégénérescence granuleuse, caractérisée par une transformation désordonnée et comme poussiéreuse de l'albumine protoplasmique; les dégénérescences colloïde, vacuolaire, hyaline; la dégénérescence amyloïde, surtout fréquente dans le système vasculaire; la dégénérescence mucoïde, enfin la dégénérescence pigmentaire. Nous étudierons toutes ces lésions dans un chapitre spécial.

Pendant que ces diverses modifications se produisent dans la cellule, des changements non moins importants surviennent dans le noyau.

Si le processus est très intense, comme dans la nécrose de coagulation, le noyau disparaît; à un degré moindre, il s'atrophie; dans les autres cas, il prolifère. Cette dernière modification s'observe quand l'inflammation n'est pas trop vive; elle se rencontre aussi à la périphérie des lésions, autour des parties qui dégènèrent et se nécrosent.

Dans un même organe, les réactions cellulaires peuvent différer suivant le système qu'on envisage. C'est ainsi que les causes toxiques ou infectieuses provoquent la dégénérescence des cellules hépatiques, tandis que les épithéliums des voies biliaires entrent

en prolifération. Les cellules de revêtement des canaux excréteurs, moins élevées en organisation que les cellules sécrétoires, sont, par conséquent, moins délicates et plus résistantes. Voilà pourquoi dans certains foies infectieux on trouve, à côté d'une dégénérescence des cellules hépatiques, une production de néo-canalicules biliaires.

Si l'inflammation est subaiguë ou chronique, les cellules hépatiques elles-mêmes pourront proliférer; ainsi se formeront des nodules, dont les cellules seront groupées d'une façon spéciale, de façon à constituer de petites tumeurs, décrites parfois sous le nom d'*adénomes*.

L'hyperplasie s'observe également dans les inflammations lentes de la peau et des muqueuses. Dans les gastrites, les entérites ou les métrites chroniques, les glandes s'allongent, se développent et forment encore de petites tumeurs : il se produit des adénomes qui établissent une transition entre les inflammations et les néoplasies.

Les diverses altérations qui se produisent dans les cellules enflammées, modifient leur volume, leur forme, leurs rapports réciproques, leur fonctionnement. Quand la dégénérescence l'emporte, la cellule, parfois hypertrophiée au début, s'atrophie et n'est plus représentée que par de petits éléments cuboïdes, méconnaissables. Quand la réaction proliférative domine, l'élément s'accroît et s'hypertrophie. Ces changements de volume peuvent déjà modifier la disposition normale du tissu; les troubles fonctionnels qui se produisent ont, d'autre part, pour conséquence d'empêcher la production du ciment qui unit les éléments cellulaires. C'est dans le myocarde que cette lésion, décrite pour la première fois par Landouzy et Renaut, est surtout facile à étudier; les différentes cellules myocardiques se dissocient et se segmentent. Un processus analogue à la myocardite segmentaire explique probablement la dislocation de la travée hépatique qu'on observe dans les infections graves du foie.

Il est facile de comprendre que ces diverses lésions ont pour conséquence de modifier profondément le fonctionnement des cellules. Si l'inflammation est très vive, la fonction est abolie, la sécrétion s'arrête, ou tout au moins diminue considérablement; si l'inflammation est plus légère, une stimulation des épithéliums se produit; la sécrétion s'exagère, mais elle dévie du type normal.

Ainsi se développent les catarrhes, caractérisés par la produc-

tion de liquides abondants, riches en mucine, renfermant de nombreuses cellules altérées et des exsudats colloïdes, provenant des éléments malades. Il suffit de rappeler ce qui se passe dans l'estomac, l'intestin, les voies biliaires et surtout le rein : l'urine, dans les différentes formes de néphrites, renferme de nombreuses cellules, isolées ou réunies, ou des exsudats qui se sont moulés sur les canalicules et constituent les cylindres hyalins.

Réparation des lésions. — Les altérations que nous venons d'indiquer peuvent rétrocéder et guérir. Mais la réparation est rarement parfaite; pour peu que le processus ait été intense, les cellules atteintes disparaissent et sont remplacées par un tissu de cicatrice.

Il existe une différence bien curieuse entre l'évolution des lésions traumatiques et celle des lésions inflammatoires. Les premières se réparent avec la plus grande facilité. Les expérimentateurs et les chirurgiens ont montré que les viscères se régénèrent. On peut, chez un animal, enlever de grandes portions du foie, de la rate, des reins, les organes mutilés se reproduisent, suivant leur type normal. L'idée directrice qui a présidé au développement de l'être, semble assez vivace pour assurer sa restauration et son retour à l'état primitif.

Dans les inflammations, la destruction des cellules est souvent bien moins marquée que dans les traumatismes; les lésions sont moins étendues, moins considérables. Dans certains cas, par exemple, il n'y a que quelques cellules de détruites; le travail réparateur apparaît comme plus facile, et cependant il ne se produit pas. L'idée directrice semble oubliée.

On peut rapprocher le paradoxe qui différencie ces deux ordres de faits de ce que nous a appris l'étude de l'hérédité. Nous avons vu que les mutilations accidentelles, traumatiques, ne se transmettent pas aux descendants; au contraire, les lésions consécutives à un trouble fonctionnel sont généralement héréditaires. La cause qui, en provoquant un changement physiologique, a déterminé une altération anatomique, a été assez forte pour modifier la loi de conservation du type ancestral. Ce qui apparaît si nettement quand on envisage la succession des êtres, s'applique également bien à l'individu : les lésions traumatiques sont des accidents qui ne modifient pas le type évolutif normal; elles peuvent se réparer chez le sujet et n'influencent pas ses descendants. Les lésions nataomiques, qui relèvent d'un trouble fonctionnel, traduisent une

imprégnation de l'économie par une cause pathogène; ce sont des manifestations réactionnelles résultant d'un changement dans la direction organique; elles se réparent difficilement, incomplètement, et se transmettent par hérédité. C'est une nouvelle preuve que les grandes lois qui régissent la vie de l'individu sont les mêmes que celles qui régissent la vie de l'espèce.

Quand la réparation se produit, elle se fait grâce aux cellules qui ont proliféré, surtout aux cellules mésodermiques et aux cellules migratrices. Il se forme ainsi des bourgeons qui se vascularisent. Tantôt l'apparition des vaisseaux s'explique par le développement d'une cellule vaso-formatrice qui va, par ses prolongements, se mettre en communication avec les capillaires voisins; tantôt on voit se produire des cordons pleins, qui se creuseront et iront rejoindre les capillaires, tantôt, et plus souvent, ce sont les capillaires qui bourgeonnent et envoient vers les tissus des ramifications qui rétabliront la circulation.

Grâce à l'apport des matériaux nutritifs assuré par les vaisseaux de néo-formation, les cellules augmentent de nombre; les éléments différenciés peuvent se reproduire; les élasmatocytes reparaissent. Enfin, les parties qui ne peuvent se reformer suivant le type normal sont remplacées par un tissu conjonctif fibreux: c'est la sclérose.

Sclérose.

Bien constitué, le tissu scléreux est peu vasculaire; il est blanc, dur, résiste et crie sous le scalpel. Tantôt il est exubérant et contribue à donner aux viscères dans lesquels il se développe un volume exagéré: c'est le cas des cirrhoses hypertrophiques. Tantôt il végète sous forme d'une tumeur, la chéloïde. Tantôt, au contraire, il présente une tendance marquée à la rétraction, il diminue le calibre des organes; s'il se produit sur un canal, il amène un rétrécissement progressif, ce qui a lieu pour l'œsophage aussi bien que pour l'urètre. En se développant dans un viscère, le tissu scléreux en provoque l'atrophie; les parties molles comprimées font saillie à la surface: ainsi s'expliquent les granulations de Laënnec dans la cirrhose atrophique, les granulations de Bright dans la néphrite interstitielle. En même temps que ces lésions évoluent, les parties restées saines tendent à remplacer celles qui sont malades; il se produit des hyperplasies et des hyper-

trophies compensatrices, qui achèvent de modifier la forme de l'organe.

Le tissu scléreux engendre encore d'autres troubles. En tapisant des parties qui devraient se réunir, il peut être la cause de fistules; en se développant sur des parties anormalement en contact, il peut provoquer des adhérences. D'autres fois, il détermine des cicatrices vicieuses et gêne le fonctionnement des viscères; il comprime les parties sous-jacentes ou bien il rétrécit les vaisseaux qui se rendent aux organes et trouble ainsi leur nutrition.

Le tissu scléreux a donc pour effet de combler les vides laissés par les cellules dégénérées et mortes : c'est un tissu de remplissage. Qu'il se développe, comme on l'admet généralement, aux dépens des cellules du tissu conjonctif, c'est-à-dire qu'il soit précédé d'un stade embryonnaire; qu'il se produise progressivement par hypertrophie des fibres préexistantes, comme cela semble indéniable dans certains cas, ou même qu'il résulte d'une transformation de cellules ecto et endodermiques, suivant les nouvelles conceptions de Retterer, le tissu scléreux représente jusqu'à un certain point une lésion heureuse. Mais s'il réussit à parer aux premiers accidents, il devient, en même temps, la cause de nouveaux troubles. On peut donc dire que la sclérose est un aboutissant et un point de départ.

C'est l'aboutissant de toutes les causes pathogènes qui ont traversé la vie du sujet, ce qui explique sa plus grande fréquence chez les individus âgés; les intoxications exogènes, les infections aiguës ou chroniques, les auto-intoxications, y compris le surmenage, les troubles nutritifs, et surtout l'arthritisme, voilà les causes que l'on invoque à juste titre.

Or, plusieurs de ces mêmes causes peuvent déterminer des dégénérescences cellulaires sans sclérose. L'intoxication alcoolique provoque, dans le foie, tantôt une stéatose diffuse, tantôt une cirrhose. Il en est de même pour les infections : la tuberculose, par exemple, détermine soit la dégénérescence graisseuse, soit la cirrhose hypertrophique, soit une cirrhose atrophique comparable à celle des buveurs.

Si les mêmes causes produisent des effets si différents, si les mêmes conditions étiologiques sont citées dans les chapitres consacrés aux dégénérescences et aux scléroses, c'est que le pouvoir de l'agent pathogène est variable, c'est que le pouvoir réactionnel de l'organisme n'est pas fixe.

Quand la cause est énergique ou l'organisme affaibli, la dégénérescence l'emporte; quand la cause est moins active ou l'organisme plus résistant, c'est la sclérose. La tuberculose est dégénérative chez les prédisposés; elle évolue vers les formes fibreuses chez les sujets peu sensibles à cette infection, chez les arthritiques par exemple. Il en est de même dans les intoxications : l'alcool à haute dose amène la dégénérescence graisseuse, à petite dose il provoque la cirrhose. On a pu, chez les animaux, en donnant des doses semblables d'un même poison, produire l'un ou l'autre processus : il a suffi de placer les sujets en expérience dans de bonnes ou de mauvaises conditions hygiéniques, de leur fournir une nourriture copieuse ou insuffisante, pour obtenir à volonté la dégénérescence ou la sclérose. C'est ce qu'on a réalisé avec le phosphore pour le foie, avec la cantharide pour le rein.

Origine épithéliale des scléroses. — Les faits précédents, nous conduisant à admettre que la sclérose est la cicatrice des lésions cellulaires, nous amènent à rejeter l'existence des scléroses primitives : l'altération conjonctive est toujours précédée d'une lésion portant sur les éléments nobles; les scléroses sont toujours d'origine épithéliale.

Envisageons un organe où les scléroses ont été souvent étudiées, le rein par exemple. On avait voulu, à un certain moment, admettre deux ordres de néphrites : les unes épithéliales, les autres interstitielles, c'est-à-dire scléreuses d'emblée; on avait assigné à ces deux affections une étiologie, une pathogénie et une symptomatologie différentes. Peu à peu, un revirement s'est fait. On est arrivé à reconnaître que toute néphrite débute par l'élément noble et que le processus ne tarde pas à s'étendre; de telle sorte que la néphrite est primitivement diffuse, et évolue ensuite vers différents types anatomo-cliniques, dont les deux extrêmes sont représentés par le gros rein blanc, où dominant les lésions épithéliales, et par le petit rein rouge contracté, où les lésions scléreuses prennent le dessus. Ainsi se constituent des affections bien tranchées, qu'on doit séparer dans les descriptions anatomiques et cliniques. Mais le point de départ est le même : si le résultat final diffère, c'est que les organismes ne sont pas semblables.

La même conception peut s'appliquer aux cirrhoses hépatiques. L'origine doit en être cherchée dans une lésion primitive des cellules hépatiques ou des cellules biliaires. L'idée, encore classique aujourd'hui, de rattacher la cirrhose atrophique à une altération

primitive de la veine porte, de la considérer comme une cirrhose péri-portale, est née d'une étude anatomique incomplète. Il est démontré actuellement que le processus n'est pas aussi systématique qu'on l'avait cru. La sclérose se développe simultanément autour des veines portales et sus-hépatiques et forme des bandes aberrantes qui défont toute topographie. D'un autre côté, jamais on ne voit une lésion scléreuse irradier vers les parties voisines. Il est donc probable que les poisons ou les microbes charriés par la veine porte déterminent une altération primitive des cellules hépatiques : les cellules marginales sont les premières atteintes et le plus profondément frappées, puis ce seront les cellules centrales, où aboutit le sang qui a passé par les capillaires radiés. Ainsi s'explique la topographie des lésions scléreuses ; quant aux altérations veineuses, elles semblent le plus souvent secondaires. On peut cependant admettre qu'elles sont parfois primitives ; elles déterminent alors la sclérose, parce que les troubles dans la circulation altèrent la nutrition des cellules. Même dans ce cas le processus scléreux n'est pas une irradiation de la péri-phlébite ; il est consécutif à une altération dégénérative des cellules hépatiques.

Quand il s'agit de la cirrhose hypertrophique biliaire, le doute n'est plus possible : la lésion primitive est cellulaire ; elle porte sur les épithéliums des voies biliaires et est engendrée, semble-t-il, par des infections d'origine intestinale.

Il serait facile de présenter des considérations analogues pour les autres glandes et les divers tissus. On verrait que toujours la sclérose vient combler des vides.

Les scléroses du tissu nerveux ne font pas exception, car on sait maintenant que les *scléroses névrogliques* ne rentrent pas dans le groupe des scléroses vraies. La névroglie n'est pas du tissu conjonctif ; c'est une production ectodermique, c'est du tissu nerveux. Il ne faut donc pas s'étonner qu'il s'y produise des lésions systématiques qui échappent aux règles que nous avons posées. Il s'agit d'un processus spécial, bien différent de la sclérose vraie, c'est-à-dire de la sclérose mésodermique.

Artério-sclérose. — Au lieu d'être localisée en un point, comme dans les exemples précédents, la sclérose peut être généralisée ou du moins étendue à une grande partie de l'organisme, frappant surtout le système circulatoire et attaquant plusieurs viscères à la fois. Ce processus est décrit sous le nom d'*artério-sclérose*.

C'est surtout à l'histoire de cet état morbide que s'applique la loi que nous formulions plus haut : l'artério-sclérose est vraiment l'aboutissant de toutes les causes morbides infectieuses ou toxiques, qui ont troublé l'existence. On a admis, dans ces derniers temps, que ces causes pathogènes agissent indirectement par l'intermédiaire des capsules surrénales. Les recherches de Josué établissent, en effet, que les injections répétées d'extraits capsulaires ou d'adrénaline provoquent le développement de plaques athéromateuses. Le processus semble donc résulter d'un trouble fonctionnel, peut-être d'une hypertension continue ou fréquemment répétée.

L'artério-sclérose, qui peut commencer dans le jeune âge, ne fait presque jamais défaut chez le vieillard ni même chez l'adulte. Si l'on cite des hommes dont les artères étaient souples à l'âge de quatre-vingts ou quatre-vingt-dix ans, ce sont des exceptions bien rares ; plus souvent, dès trente ou trente-cinq ans, l'artério-sclérose est manifeste.

Même lorsqu'elle est étendue, l'artério-sclérose n'est pas partout également marquée. Les lésions prédominent sur les petites artères où le frottement est plus énergique, près des angles, des courbures et des divisions où le choc du sang se fait avec plus de force. Il semble, d'un autre côté, que le processus soit essentiellement régional et que les territoires les plus fortement atteints soient ceux qui correspondent aux parties les plus actives. Ainsi, la pathologie comparée nous a montré que l'artério-sclérose est fréquente chez les animaux : chez le cheval, elle se localise sur l'aorte postérieure, c'est-à-dire sur le vaisseau chargé d'irriguer les muscles qui travaillent le plus.

L'artério-sclérose, surtout marquée aux radiales chez l'ouvrier, semble, chez l'homme adonné aux occupations cérébrales, atteindre les artères de la tête et débiter assez souvent par les temporales. Il y a évidemment bien des exceptions à ces règles, qui cependant paraissent assez bien établies pour pouvoir être citées.

Une artère atteinte de sclérose peut être le siège de troubles variés. La disparition des fibres musculaires, en diminuant la résistance, a souvent pour conséquence la production de dilata-tions, d'anévrysmes plus ou moins volumineux. La partie ainsi atteinte pourra se rompre : c'est ce qui a lieu surtout dans les cas d'anévrysmes miliars. Ailleurs le sang se coagulera au contact de

la paroi malade, surtout quand elle est atteinte de dégénérescence athéromateuse ou calcaire. Suivant le vaisseau lésé, il se produira de la nécrobiose ou de la gangrène : dans le cerveau, on verra un foyer de ramollissement; sur les membres, la gangrène sèche ou gangrène sénile.

En même temps que l'artério-sclérose se développe, des transformations analogues se passent dans les viscères.

On a beaucoup discuté sur les relations qui existent entre les scléroses artérielles et viscérales.

Quatre théories principales sont en présence.

Huchard et Weber invoquent un processus de péri-artérite qui irradierait de l'artère atteinte vers les tissus voisins.

H. Martin admet un trouble nutritif dû au défaut de la circulation; les parties les plus différenciées, c'est-à-dire les plus délicates, dégénèrent les premières et sont remplacées par du tissu fibreux.

Ziegler va plus loin et invoque l'oblitération des petits vaisseaux; la sclérose, dans cette troisième hypothèse, serait la cicatrice d'une nécrose d'origine thrombotique.

Enfin, pour Brault et Nicolle, les scléroses des artères et des viscères relèvent des mêmes causes; elles sont simplement contemporaines.

Évolution et formes cliniques de l'artério-sclérose. — L'artério-sclérose évolue de telle façon qu'on peut diviser son histoire clinique en trois périodes.

Dans la première, les phénomènes artériels dominent. Il s'agit d'individus ayant généralement dépassé la quarantaine : ils ressentent du vertige, un des premiers phénomènes en date et un des plus importants; ils éprouvent de la dyspnée, parfois asthmatiforme, se plaignent de somnolence après les repas ou de migraine. Il faut toujours se méfier des prétendus asthmes ou migraines, survenant chez des personnes ayant un certain âge; presque toujours, ces manifestations sont l'indice d'une artério-sclérose et annoncent souvent une altération du rein.

En même temps, on observe, surtout chez la femme, des troubles vaso-moteurs, des congestions subites, des sensations de chaleur qu'on met trop souvent sur le compte de la ménopause.

Si ces premiers phénomènes sont bien interprétés, ils conduisent à examiner l'appareil circulatoire. On constate, à l'auscultation du cœur, un éclat tympanique du deuxième bruit, des souffles

systoliques, parfois même diastoliques, mais, en tout cas, passagers et intermittents. Les artères sont un peu dures; le sphygmographe montre un plateau au sommet de la ligne d'ascension. Le sphygmomanomètre indique une pression élevée, 20 centimètres en moyenne.

A la deuxième période, les manifestations se localisent, c'est-à-dire prédominent sur un viscère; mais les troubles sont passagers, intermittents, et ne se produisent qu'à l'occasion d'un excès de fonctionnement. Grasset a très heureusement comparé ces phénomènes à la *claudication intermittente* qu'on observe chez les vieux chevaux, atteints d'athérome de l'aorte postérieure, et qui ne survient qu'à l'occasion d'un travail un peu pénible : les muscles, suffisamment nourris quand ils sont au repos, ne reçoivent plus assez de sang pour pouvoir fonctionner; mal irrigués, ils se contractent mal. Les mêmes manifestations peuvent s'observer chez l'homme; il y a chez lui une claudication intermittente des membres, mais il existe plus souvent, suivant l'expression de Grasset, une claudication intermittente des organes : ce sont des accès passagers d'asystolie, d'obnubilation cérébrale, des accidents légers d'urémie, avec un nuage d'albumine.

La troisième période est caractérisée par la localisation du processus, ou du moins par sa prédominance sur un organe. Suivant la partie atteinte, on peut admettre quatre types cliniques.

L'artério-sclérose à *type cardiaque*, où le cœur, envahi par la sclérose (myocardite scléreuse), s'affaiblit progressivement. Le malade tombe dans un état d'asystolie remarquable, non par l'intensité des symptômes, mais par leur persistance et l'impossibilité d'une disparition complète des accidents.

L'artério-sclérose à *type artériel*, caractérisée par le développement de dilatations vasculaires et surtout d'anévrysmes.

L'artério-sclérose à *type cérébral*, débutant par des vertiges, des migraines, aboutissant au ramollissement par oblitération des vaisseaux malades, à l'hémorragie méningée, à l'hémorragie cérébrale par rupture d'un anévrysme miliaire.

L'artério-sclérose à *type rénal*, caractérisée anatomiquement par une néphrite interstitielle, cliniquement par la polyurie, avec albuminurie légère, souvent transitoire, les palpitations cardiaques, l'hypertension artérielle qui atteint et parfois dépasse 25 centimètres, le bruit de galop; elle aboutit à la mort par urémie, par asystolie, ou, plus rarement, par apoplexie pulmonaire.

Thérapeutique. — Le développement de la sclérose est difficile à combattre. Un seul médicament semble capable d'arrêter l'évolution du processus, c'est l'iodure de potassium. Pour en obtenir de bons effets, il faut le prescrire à petites doses et en continuer longtemps l'usage. On en donnera 0 gr. 20 ou 0 gr. 25 par jour, pendant une vingtaine de jours, puis on recommencera après une dizaine de jours d'interruption. Il faudra continuer ainsi pendant un an et plus. En même temps, on pourra faciliter la circulation en provoquant la dilatation des vaisseaux : trois médicaments remplissent ce but, l'iodure de sodium, la trinitrine et le nitrite d'amyle. L'iodure de sodium agit lentement et sera donné à la dose de 1 gramme par jour. La trinitrine, dont l'action est plus marquée et plus rapide, se prescrit à la dose de 1 ou 2 milligrammes. Le nitrite d'amyle, par ses effets instantanés, convient contre les accidents qu'il faut combattre immédiatement : en en faisant respirer quelques gouttes sur un mouchoir, on peut faire avorter les diverses crises auxquelles les artério-scléreux sont exposés, l'angine de poitrine, le vertige, la dyspnée asthmatiforme.

CHAPITRE XVII

LES TUMEURS

Division et classification des tumeurs. — Tumeurs embryogéniques et tumeurs histogéniques. — Tumeurs bénignes et tumeurs malignes : tumeurs typiques et tumeurs atypiques. — Développement des tumeurs. — Considérations sur l'étiologie : rapports entre l'inflammation et les tumeurs. — Théories pathogéniques. — Conception parasitaire. — Thérapeutique.

Les *tumeurs* constituent un groupe artificiel dont le démembrement, déjà fort avancé, continuera et s'achèvera avec les progrès de la science. Dans son traité justement célèbre, Virchow décrivait, parmi les tumeurs, les lésions tuberculeuses, morveuses et syphilitiques, que tout le monde aujourd'hui s'accorde à ranger parmi les productions infectieuses. Pendant longtemps, l'actinomycose fut considérée comme un sarcome, et le microscope révélait, en effet, dans les lésions actinomycosiques, une structure qui justifiait cette conception ; la découverte de l'agent pathogène a remis la question à son véritable point. C'est aussi par suite de recherches bactériologiques qu'on a pu rattacher à la tuberculose diverses lésions analogues au sarcome ; chez le chien, par exemple, le bacille de Koch suscite des productions d'aspect néoplasique, longtemps considérées comme des tumeurs malignes.

Il peut même se faire que des parasites fort élevés en organisation provoquent le développement de tumeurs. Avec Cadiot et Gilbert, nous avons observé, chez une chienne, des polypes du vagin qui semblaient liés à la présence d'acares. Il existe un assez grand nombre d'observations de tumeurs vésicales, ayant tous les caractères de l'épithéliome, et renfermant dans leur épaisseur des œufs de *Bilharzia hæmatobia*.

On peut actuellement distraire du groupe des tumeurs toute une série de lésions d'origine parasitaire; le reliquat comprendra des productions dont la nature est absolument inconnue, mais que des idées théoriques, parfaitement acceptables, tendent à faire considérer comme relevant d'agents animés.

Division et classification des tumeurs. — L'insuffisance des données pathogéniques nous force à conserver l'ancienne division des tumeurs en *tumeurs bénignes* et *tumeurs malignes*. Cette division est d'ailleurs justifiée par la clinique et l'anatomie pathologique.

Les tumeurs bénignes peuvent être considérées comme des hyperplasies d'origine inflammatoire; l'exemple le meilleur est fourni par la chéloïde, cette production fibreuse exubérante développée sur une cicatrice. L'examen histologique démontre, d'ailleurs, que les tumeurs bénignes sont constituées par un tissu ayant une disposition normale, ou du moins conservant des caractères qui rappellent leur origine. Si on étudie un adénome, on retrouve la structure de la glande : les cellules ont proliféré, ont rempli les culs-de-sac, mais elles ont conservé leur ordination générale; elles restent renfermées par la membrane limitante, n'ont aucune tendance à envahir les tissus voisins.

Dans la tumeur maligne, le désordre est absolu : les cellules, de formes variées et d'aspect bizarre, sont contenues dans des alvéoles de nouvelle formation; elles traversent la membrane limitante et envahissent les tissus voisins. La malignité est donc caractérisée, pour l'histologiste, par l'atypie de forme et de structure; c'est, suivant l'heureuse expression de Bard, une *anarchie cellulaire*.

Tumeurs embryogéniques. — Il est d'usage de rattacher aux tumeurs un groupe de productions assez nettement délimitées. Ce sont celles qui sont liées à des vices de développement, à un trouble embryogénique. Nous les diviserons en quatre groupes : les deux premiers comprennent les tumeurs dont le début remonte à la période embryonnaire ou fœtale de l'être; les deux autres concernent des processus morbides se passant dans les organes reproducteurs, après la naissance.

Parmi les tumeurs embryogéniques, on peut citer d'abord les *greffes parasitaires*. En étudiant la tératologie, nous avons vu que deux spermatozoïdes, pénétrant dans un ovule, donnent naissance à deux êtres qui évoluent côte à côte; dans nombre de cas,

l'un des deux se développe d'une façon normale, tandis que l'autre reste rudimentaire et constitue une masse, plus ou moins informe, qui pourra être enclavée dans l'individu bien constitué et formera ainsi une tumeur. Critzmann a voulu généraliser ce processus et l'invoque pour expliquer le développement de tous les néoplasmes.

Un deuxième groupe est représenté par les *vices de développement*, dont on peut admettre trois types.

Sous l'influence de causes inconnues, un bourgeon provenant de certaines parties ira s'enclaver dans des parties voisines ou sous-jacentes. Ce processus s'observe surtout au niveau des fentes branchiales, où les feuilletts ecto et endodermiques viennent en contact. Une fermeture irrégulière des fentes explique le développement des kystes dermoïdes du cou.

Voilà encore une évolution particulière qu'on a essayé de généraliser. Cohnheim a soutenu que toutes les tumeurs doivent s'expliquer par la théorie de l'*enclavement*.

La deuxième variété comprend les cas d'*hétérotopie*. Un lobe aberrant d'un organe peut, en se développant anormalement, produire une tumeur; ainsi, il arrive que des capsules surrenales accessoires pénètrent dans le rein, y végètent et donnent naissance à des néoplasies.

Dans quelques cas enfin, des *organes transitoires*, comme le canal de Wolff et le canal de Muller, persistent, au moins dans une partie de leur étendue, et peuvent encore donner naissance à une tumeur.

Toutes les productions que nous avons étudiées jusqu'ici étaient liées au développement de l'être; celles dont il nous reste à parler sont dues à des *anomalies de fécondation* ou de *segmentation*.

C'est ainsi que dans les ovaires on observe des *kystes dermoïdes*; les uns semblent d'origine congénitale et s'expliquent par l'enclavement; les autres se sont développés après la naissance. La réalité de cette origine tardive est démontrée par quelque observation: pendant une laparotomie, on avait constaté l'intégrité d'un ovaire, et, plus tard on a dû intervenir pour un kyste dermoïde qui n'existait pas au moment de la première intervention.

Pour expliquer ces faits deux théories sont en présence: l'une invoque une fécondation ovulaire, l'autre la parthénogenèse.

Pour les partisans de la première doctrine, un spermatozoïde remonte par la trompe, arrive à l'ovaire, féconde un ovule qui

entre en segmentation; mais, ne se trouvant pas dans des conditions favorables à son développement, il donne naissance à une monstruosité qui constitue une variété de *kyste dermoïde*.

En face de cette théorie se place celle de la *parthénogenèse* : un ovule, sans fécondation, entre en segmentation; l'évolution peut aboutir à des formations blastodermiques et même, quoique très rarement, à la production d'organes embryonnaires, plus ou moins irrégulièrement groupés. C'est ainsi que l'origine parthénogénétique de certains kystes dermoïdes de l'ovaire semble aujourd'hui bien établie et explique le développement de la lésion chez les femmes vierges.

Il reste enfin deux ordres de tumeurs liées au développement incomplet d'un être; ces tumeurs s'observent dans l'utérus. L'une, désignée sous le nom de *môle*, est produite par une dégénérescence myxomateuse du mésoderme fœtal; c'est une lésion bénigne qui guérit à la suite d'un simple curetage. L'autre se comporte comme une tumeur maligne : c'est le *déciduome*, développé aux dépens de l'épithélium placentaire et de l'ectoderme fœtal.

Tumeurs histogénétiques. — Les tumeurs qui ne sont pas d'origine embryogénique et que, par opposition à celles-ci, nous désignerons sous le nom d'*histogénétiques*, peuvent être divisées en quatre groupes, suivant qu'elles prennent naissance dans le tissu conjonctif, le tissu musculaire, le tissu nerveux ou le tissu épithélial.

Dans chaque groupe on doit admettre un certain nombre de variétés, qu'il est très facile de se rappeler, car chacune d'elles correspond à un tissu normal.

Les tumeurs du *groupe conjonctif* peuvent être de nature embryonnaire : ce sont les *sarcomes*, remarquables par leur tendance extensive; les cliniciens les ont considérés comme faisant une transition entre les tumeurs bénignes et le cancer; ce sont les tumeurs à pronostic variable.

Les autres variétés du tissu conjonctif donneront des néoplasmes dont la tendance sera d'autant moins extensive, que le tissu aura, à l'état normal, moins de vitalité. Au tissu muqueux correspondra le *myxome*, au tissu fibreux le *fibrome*, au tissu adipeux le *lipome*.

Les dépendances du tissu conjonctif, le tissu cartilagineux et le tissu osseux, donnent le *chondrome* et l'*ostéome*.

C'est au même feuillet blastodermique qu'appartient le tissu

vasculaire. On peut donc faire entrer dans le même groupe les *angiomes sanguins* et *lymphatiques*, les *endothéliomes* produits aux dépens des séreuses, qui représentent une dépendance du système lymphatique. On peut y rattacher encore la *lymphadénie*.

Le tissu musculaire ne donne que deux espèces de tumeurs : les *liomyomes* et les *rhabdomyomes*, correspondant aux fibres lisses et aux fibres striées.

Aux dépens du tissu nerveux, deux tumeurs aussi peuvent prendre naissance : les *névromes* et les *gliomes*. Ces derniers ont été souvent considérés comme des sarcomes; c'est une erreur liée à l'idée fausse qu'on se faisait, jusque dans ces derniers temps, de l'origine blastodermique de la névroglie. A l'époque où l'on considérait la névroglie comme le tissu conjonctif des centres nerveux, c'est-à-dire comme une production mésodermique, le rapprochement était acceptable; mais on sait aujourd'hui que la névroglie est une production ectodermique; les gliomes sont donc des tumeurs qui doivent occuper une place à part.

C'est dans le groupe des tumeurs d'origine épithéliale que nous trouvons les faits les plus intéressants. Sans parler des *papillomes*, petites tumeurs peu importantes, dues au développement exagéré des papilles de la peau et des muqueuses, et qu'on pourrait placer également dans les tumeurs d'origine conjonctive, nous trouvons les deux grandes catégories des *adénomes* et des *épithéliomes*. Entre les deux, rentrant, suivant les cas, dans l'un ou l'autre groupe, nous placerons les *kystes*.

Telle est, dans son ensemble, la classification des tumeurs, telle qu'elle ressort des travaux les plus récents et telle qu'elle peut être conçue, en tenant compte des données de l'embryogénie et de l'histologie.

Pour qu'on puisse se rappeler les différents types que nous avons dû admettre, nous avons dressé un tableau qui résume les notions générales que nous venons d'exposer.

TUMEURS

Embryogéniques.

Débutant pendant la vie intra-utérine.

Vice de développement.	{	Greffe parasitaire.
		Enclavement, hétérotopie.
		Persistance d'une partie transitoire.

Développées pendant la période génitale.

Kystes dermoïdes acquis (Parthénogenèse).

Tumeurs intra-utérines. $\left\{ \begin{array}{l} \text{Môle.} \\ \text{Déciduome.} \end{array} \right.$

Histogénétiques.

D'origine conjonctivo-musculaire.

Sarcome.

Myxome.

Fibrome.

Lipome.

Chondrome.

Ostéome.

Angiome sanguin.

— lymphatique.

Endothéliome.

Lymphadénie.

D'origine musculaire.

Liomyome.

Rhabdomyome.

D'origine nerveuse.

Névrome.

Gliome.

D'origine épithéliale.

Papillome.

Adénome.

Épithéliome. $\left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{Adénome.} \\ \text{Épithéliome.} \end{array}} \right\} \text{Kystes.}$

Entre l'adénome, tumeur bénigne, et l'épithéliome, tumeur maligne, répondant à ce qu'on désigne en clinique sous le nom de cancer, il existe de nombreuses transitions. Cependant, les cas typiques diffèrent considérablement. Pour comprendre la distinction, considérons une glande quelconque. Nous trouvons des canaux limités par une membrane que tapisse une couche épithéliale. Dans les adénomes l'épithélium prolifère, de nouveaux culs-de-sac glandulaires apparaissent; parfois l'orifice excréteur se bouche et la cavité glandulaire se transforme en un kyste. Mais, qu'elle que soit l'évolution, on retrouve toujours la membrane d'enveloppe et l'épithélium avec ses caractères fondamentaux et typiques.

Dans l'épithéliome, la prolifération cellulaire n'est pas nécessairement plus marquée que dans l'adénome; parfois même elle est moins active. Mais, ce qui caractérise la tumeur maligne, c'est que les cellules franchissent la membrane basale, envahissent les parties voisines, se comportant comme de véritables parasites.

En étudiant certaines tumeurs, on peut suivre toutes les transitions entre la formation adénomateuse et la dégénérescence épi-

théliomateuse. Les coupes de la mamelle sont souvent fort démonstratives : sur certains points, le processus est encore circonscrit, nettement intra-canaliculaire; sur d'autres, l'envahissement se produit et la tumeur prend le caractère épithéliomateux.

La distinction, classique autrefois, entre l'épithéliome et le *carcinome*, n'est plus admise aujourd'hui. Le carcinome avait été considéré comme une tumeur d'origine conjonctive; sa nature épithéliale ne fait plus de doute : c'est un épithéliome dont les cellules sont renfermées dans un stroma très abondant. Suivant le développement des travées, le néoplasme est mou ou dur; on le désigne sous le nom d'*encéphaloïde* dans le premier cas et de *squirrhe* dans le second. Quand les fibres élastiques deviennent abondantes dans le tissu interstitiel, elles peuvent, en se rétractant, provoquer la diminution du volume de la tumeur : c'est le *squirrhe atrophique*.

Depuis les travaux de Malassez, on divise les épithéliomes en typiques, mélatypiques et atypiques. Cette division est excellente et peut, du reste, s'appliquer à toutes les tumeurs.

Les *tumeurs typiques* présentent une structure rappelant celle du tissu aux dépens duquel elles se développent. Ainsi, dans l'intestin où existe un épithélium cylindrique, la tumeur sera un épithéliome à cellules cylindriques; sur la peau ou la muqueuse buccale, ce sera un épithéliome pavimenteux; dans le foie, un épithéliome trabéculaire.

Quand la tumeur est formée par un tissu ayant son analogue dans l'économie, mais ne se rencontrant pas au point atteint, on lui applique l'épithète de *mélatypique*. C'est ainsi qu'on rencontre des chondromes dans le testicule ou la parotide, des épithéliomes dans les maxillaires. Ces faits, fort surprenants au premier abord, trouvent une explication dans l'embryogénie. Les tumeurs cartilagineuses de la parotide sont dues à la persistance d'un débris du cartilage de Meckel; celles du testicule tiennent à ce que la glande est placée tout d'abord au-devant du rachis et qu'à ce moment quelques cellules cartilagineuses du voisinage ont pu s'y enclaver. De même, les épithéliomes du maxillaire ont pour origine les débris épithéliaux paradentaires.

Quant aux tumeurs *atypiques*, ce sont celles où l'évolution cellulaire est complètement déviée du type normal et où les cellules affectent souvent des formes et des dispositions qui sont sans analogie dans l'économie.

Tous les points de l'organisme peuvent être le siège de néoplasmes; mais ceux-ci sont surtout fréquents aux endroits où plusieurs tissus se réunissent, ce qui a été invoqué en faveur de la théorie de l'inclusion : il y aurait ectopie d'un tissu vers l'autre.

Développement des tumeurs. — Les tumeurs se développent suivant le même mécanisme que les tissus normaux. Les différences qu'on a signalées n'ont qu'une importance secondaire. C'est ainsi qu'on trouve souvent dans les épithéliomes des figures karyokinétiques anormales : au lieu de deux amphiastères, on en voit 3, 4, et même 5; les noyaux sont irréguliers; les cellules se divisent incomplètement et peuvent acquérir un volume colossal.

Il ne faut pas attacher trop d'importance à ces faits; des phénomènes analogues s'observent, chaque fois que les proliférations sont très actives, par exemple sous l'influence d'irritations chimiques. C'est aussi à l'activité du développement qu'il faut rattacher l'infiltration glycogénique des cellules; dans tous les tissus proliférants, aussi bien chez l'embryon que chez l'adulte, on constate de grandes quantités de glycogène.

L'activité de la prolifération et l'insuffisance de l'irrigation sanguine expliquent la fréquence des dégénérescences cellulaires. Tantôt c'est la dégénérescence graisseuse, tantôt la dégénérescence colloïde, surtout fréquente dans la glande thyroïde, l'estomac, l'intestin, tantôt la dégénérescence muqueuse, la transformation cornée, l'infiltration pigmentaire (tumeurs mélaniques) ou calcaire. D'autres fois, les cellules centrales subissent une nécrose, disparaissent, et la tumeur se transforme en un kyste.

Étiologie. — Des tumeurs peuvent s'observer à tous les âges; mais leur fréquence et leur nature varient considérablement aux diverses périodes de la vie. Chez l'embryon, ce sont des tumeurs relevant d'un vice de développement : les plus fréquentes sont les angiomes. Cependant, on a signalé quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, d'épithéliomes congénitaux.

Pendant la première enfance, on observe des sarcomes, particulièrement dans les reins. A la puberté, les exostoses sont fréquentes. Plus tard, chez la femme, on rencontre des kystes ovariens, qui rentrent dans le groupe des adénomes et des épithéliomes. En dehors de ce cas particulier, c'est le sarcome qui domine. Puis, à partir de quarante ans, l'épithéliome devient de plus en plus commun, pour atteindre son maximum de fréquence entre cinquante et cinquante-cinq ans.

L'âge n'a pas moins d'influence sur la localisation que sur la nature des tumeurs. Chez l'enfant, les lésions atteignent, par ordre de fréquence, l'œil où l'on observe le sarcome mélanique, le rein, les testicules, la rate, plus rarement les autres organes. Chez l'adulte, on doit placer en première ligne l'estomac, puis l'utérus, le foie, la mamelle et l'intestin.

Parmi les causes qui expliquent le développement des tumeurs, on peut citer d'abord l'hérédité. L'hérédité directe se rencontrerait, d'après la statistique de Delbet, dans 10 à 15 p. 100 des cas. L'hérédité indirecte est plus fréquente : le cancer s'observerait surtout dans les familles d'arthritiques, ce qui expliquerait son accroissement dans les races civilisées. Il semble que le cancer puisse sévir, sous forme épidémique, dans certaines régions, dans quelques maisons; qu'il puisse être transmis par les eaux. Ces questions intéressantes sont encore à l'étude; nous en dirons autant de l'alimentation, certains auteurs incriminant la viande, d'autres les végétaux.

Le développement d'une tumeur est souvent rapporté par le malade à un *traumatisme* antérieur. Les faits de ce genre, malgré une exagération incontestable, sont trop fréquents pour pouvoir être niés. Il est certain que des contusions ont été le point de départ de sarcomes osseux, de tumeurs testiculaires ou mammaires. Plus souvent, peut-être, la tumeur est due à des frottements ou des irritations répétées. Le cancer du testicule et du scrotum chez les ramoneurs, l'hépithéliome labial chez les fumeurs, rentrent dans ce groupe. Il faut bien savoir cependant que le cancer dit des fumeurs s'observe aussi chez des individus qui n'ont jamais fait usage du tabac.

On a vu également le cancer apparaître sur de vieux cautères, dans un testicule ectopié.

Dans certains cas, ce sont les irritations chimiques, et non plus mécaniques, qui interviennent; les hommes employés dans les mines de cobalt arsenical sont souvent, d'après Hœrting et Hesse, atteints de sarcome pulmonaire.

Les *affections anciennes*, de longue durée, entretiennent une irritation chronique également propre à favoriser le développement des tumeurs. On a vu de vieilles lésions cutanées, psoriasis, lupus, des cicatrices étendues, celles surtout qui sont consécutives aux brûlures, subir la transformation épithéliomateuse. Le même fait s'observe sur les muqueuses : le psoriasis buccal, qui est si

souvent d'origine syphilitique, peut dégénérer en épithéliome; des transformations analogues surviennent sur le vagin et l'utérus.

D'autres fois, le cancer se développera sur une lésion entretenue par un corps étranger; que celui-ci provienne de l'extérieur ou qu'il se soit formé dans l'organisme, le résultat est le même. Dans la bouche, une dent cariée maintiendra une ulcération linguale qui, d'abord simple, deviendra plus tard cancéreuse. Dans l'estomac, ce sera un corps étranger avalé accidentellement; dans les voies biliaires, ce seront les calculs hépatiques, ce qui explique la plus grande fréquence du cancer des voies biliaires chez la femme, plus souvent atteinte de lithiase, tandis que le cancer du foie se rencontre surtout chez l'homme.

Enfin, des lésions qui, pendant de nombreuses années, relevaient simplement d'une inflammation chronique, peuvent, à un moment donné, aboutir au cancer. Entre les inflammations simples et les épithéliomes il existe d'innombrables transitions. Nous avons déjà montré la fréquence du processus hyperplasique dans toute inflammation; les culs-de-sac glandulaires, s'il s'agit de l'estomac, comme c'est le cas le plus fréquent, se développent, subissent la transformation adénomateuse, et, plus tard, l'adénome se transforme en cancer. Ce processus s'observe nettement dans la gastrite chronique, plus nettement encore dans l'ulcère stomacal.

Des considérations de même ordre peuvent être présentées pour les autres parties de l'organisme. Dans l'intestin, les phénomènes évoluent comme dans l'estomac; dans le foie et le rein on a vu, à maintes reprises, des tumeurs épithéliomateuses, improprement appelées adénomes, venir se greffer sur une cirrhose ou une néphrite interstitielle.

On a pu supposer enfin que divers parasites peuvent transmettre le germe inconnu du cancer. Borrel a montré la fréquence du *Demodex folliculorum* dans les épithéliomes du sein et de la face, chez l'homme et chez les animaux, et les considère comme les vecteurs de virus cancéreux.

Pathogénie. — Pour expliquer le développement des tumeurs, et spécialement du cancer, bien des théories ont été émises; trois méritent d'être retenues.

C'est d'abord la théorie de l'origine fœtale, soutenue par l'autorité de Cohnheim.

Les néoplasmes seraient dus à des enclavements pendant la période embryonnaire. Plus tard, la résistance des tissus voisins

venant à diminuer, les cellules ectopiées se mettraient à proliférer et se développeraient d'une façon exubérante. Plusieurs objections peuvent être adressées à une pareille conception. Elle nécessite d'abord deux hypothèses : l'enclavement cellulaire, la faiblesse des parties ambiantes. Elle ne rend pas compte des cas, fort nombreux, où les tumeurs ont été consécutives à des traumatismes, à des irritations locales, à des inflammations chroniques.

L'intervention des causes adjuvantes s'explique assez bien dans la deuxième théorie. Le cancer est attribué à une exubérance proliférative de certaines cellules. Celles-ci se développent et, quand elles peuvent se libérer des parties ambiantes, elles deviennent dangereuses et infectantes pour l'économie. Les traumatismes, les irritations chroniques et répétées, les inflammations agiraient en détruisant la gangue intercellulaire. La transformation épithéliomateuse des radiodermites s'expliquerait de la même façon.

En face de ces conceptions autogènes, se dresse la théorie du parasite exogène, théorie qui remonte à Sydenham et à van Swieten et qui, vivement combattue encore par des savants éminents, tend cependant à gagner du terrain.

On peut, en sa faveur, faire remarquer tout d'abord qu'un grand nombre de lésions, considérées jadis comme des tumeurs, sont rangées aujourd'hui dans le groupe des affections parasitaires : sans remonter au tubercule, il suffit de citer l'actinomycose.

Un deuxième argument est tiré de l'évolution du cancer. La cellule cancéreuse se comporte comme un parasite : les lésions ont une marche envahissante, elles peuvent s'étendre à la manière des greffes ; un épithéliome peut se propager par voisinage, d'une lèvre à l'autre, de l'estomac au foie ou au pancréas ; il peut envahir les lymphatiques ; s'étendre, par le processus de l'embolie, d'un viscère à un autre ; se généraliser, donnant naissance à la *carcinose miliaire*, dont l'évolution rappelle celle de la tuberculose aiguë.

On a même cité certains faits qui tendent à prouver l'inoculabilité du cancer et à établir l'infection de certains appartements.

La pathologie expérimentale fournit des exemples analogues. Mais ces faits sont rares et isolés. On n'a réussi que d'une façon exceptionnelle à transmettre le cancer de l'homme aux animaux (Boinet, Dagonet, Mauclaire, Lewin), encore est-il que plusieurs observations sont peu probantes. On ne réussit pas davantage

entre animaux de même espèce, sauf si l'on opère sur des rats ou des souris. Ces petits rongeurs sont souvent atteints de sarcomes et d'épithéliomes, qu'on peut assez facilement transmettre par inoculation (Hanau, Moreau, Jensen, Borrel, Loeb, Ehrlich, etc.). La résistance naturelle des animaux peut être renforcée par des procédés assez simples. D'après Ehrlich et Bashford, les souris qui ont résisté à l'inoculation d'un cancer peu actif supportent plus tard l'inoculation d'un virus cancéreux exalté.

Parmi les tumeurs bénignes, on connaît la transmissibilité des verrues, des végétations qui surviennent sur les organes génitaux, aussi bien chez les animaux que chez l'homme.

Nous ne pouvons nous appuyer sur des faits suffisamment nombreux ou démonstratifs pour faire accepter la nature parasitaire des tumeurs; c'est une simple persuasion. Pour la changer en certitude, il faudrait évidemment découvrir l'agent pathogène, et les tentatives faites jusqu'ici n'ont guère donné de résultats.

On a décrit un grand nombre de bactéries, des bâtonnets, des microcoques, des spirilles, On a observé des figures qui ont été considérées comme de nature coccidienne (Thomas, Darier, dans la psorosperme folliculaire végétante, Malassez, Albarran, Foa, Rüfler, Plimmer, Russel, Bosc). Mais les faits rapportés n'ont pas encore entraîné la conviction.

Cependant en injectant dans l'uretère du lapin des coccidies provenant du foie de cet animal, Bruandet a obtenu des proliférations épithéliales; ce résultat fort intéressant ouvre une voie à des recherches ultérieures.

Depuis les travaux de Busse, San Felice, Maffuci, Wlaeff, l'attention s'est portée sur les blastomycètes. Plusieurs fois on a trouvé des levures dans les tumeurs. Curtis a pu en isoler une, la cultiver et, par son inoculation, reproduire des tumeurs chez les animaux. Voilà donc encore une production néoplasique qui passe dans le groupe des lésions parasitaires.

On a pu se demander enfin si le cancer n'est pas dû à l'action de certains êtres ultra-microscopiques.

Ceux-ci provoquent des proliférations épithéliales tout à fait comparables à celles qui caractérisent l'épithéliome (Borrel, Bosc). L'analogie est si grande que Borrel propose de réunir toutes ces affections sous le nom d'*épithélioses*. Ce qui est démontré pour quelques-unes ne peut-il être admis pour le cancer? Ne peut-on supposer que l'analogie histologique dépend d'une analogie

pathogénique? L'hypothèse est séduisante. Haaland a essayé de la vérifier expérimentalement : le résultat a été douteux et l'auteur n'ose conclure, mais la question mérite d'être reprise.

Ce qui peut aussi faire penser que la conception parasitaire est réelle, c'est que les tumeurs, non seulement se propagent et se généralisent, comme les lésions infectieuses, mais encore déterminent dans l'organisme entier des modifications difficiles à expliquer sans cette hypothèse. L'amaigrissement rapide, la cachexie spéciale, les lésions des viscères, les troubles de la nutrition, et notamment la diminution du taux de l'urée (Rommelaere), semblent bien démontrer l'intervention d'une cause parasitaire. On est même conduit tout naturellement à se demander s'il ne s'agit pas d'une intoxication par des produits prenant naissance dans la tumeur.

Les recherches de M^{me} Girard-Mangin établissent que les tumeurs de l'homme et des animaux, les épithéliomes comme les sarcomes, renferment des substances toxiques qu'on retrouve également dans les épanchements séreux développés au contact des cancers. La toxicité est d'autant plus grande que la tumeur est plus maligne. Les poisons sont multiples, il en est qui abaissent la pression, d'autres qui provoquent des convulsions, d'autres des paralysies, d'autres des thromboses, quelques-uns entraînent une cachexie progressive. Comme les toxines microbiennes, ces poisons sont de nature colloïdale; ils sont précipités par l'alcool, ne dialysent pas et sont détruits par la chaleur.

Quelle que soit l'idée théorique qu'on adopte, en pratique la discussion est inutile : les néoplasmes doivent être traités comme des lésions parasitaires; il faut les extirper et intervenir le plus tôt possible. La médication interne est tout à fait inutile; il n'existe pas de spécifiques, pas d'antiseptiques à leur opposer. Les injections interstitielles, sauf peut-être les injections arsénicales, n'ont pas donné de meilleurs résultats. Cependant, on avait observé que des néoplasmes, et notamment des sarcomes, pouvaient rétrocéder à la suite d'un érysipèle intercurrent. Coley a eu l'idée d'appliquer ce résultat à la thérapeutique : sa méthode, qui consiste à injecter un mélange de cultures stérilisées de streptocoque et de *B. prodigiosus*, semble avoir donné quelques succès, au moins contre les sarcomes. Le procédé a été modifié par Schoull, qui emploie le sérum d'animaux infectés avec le streptocoque. Les résultats ont été trop discordants pour qu'on puisse se faire une opinion.

Nous en dirons autant de la méthode de Richet et Héricourt, qui préparent un sérum en injectant aux animaux du suc cancéreux. Enfin, dans ces derniers temps, Wassermann a vu disparaître les tumeurs cancéreuses des souris quand il leur injectait dans les veines certains sels de sélénium. Il s'agissait semblait-il de thromboses vasculaires entraînant la mortification du tissu néoplasique. L'application à l'homme a été tentée, mais sans succès.

En somme, toutes ces recherches, pour intéressantes qu'elles soient, n'ont pas conduit à des résultats pratiques. C'est à l'extirpation hâtive et radicale de la partie atteinte et des ganglions correspondants qu'il faut avoir recours, en se rappelant que, malgré toutes les précautions prises, trop souvent une récurrence survient au bout d'un certain temps. Nous ne ferons d'exception que pour les épithéliomes cutanés qui guérissent par la radiothérapie.

CHAPITRE XVIII

ATROPHIES ET DÉGÉNÉRESCENCES

Les atrophies. — Les différentes formes de dégénérescences cellulaires. — Division et classification. — Étiologie et pathogénie. — Dégénérescence albuminoïde; tuméfaction trouble; dégénérescence hyaline; dégénérescence amyloïde; dégénérescence cornée; dégénérescence aqueuse; dégénérescence muqueuse; dégénérescence hydrocarbonée; dégénérescence glycogénique; dégénérescence graisseuse; dégénérescence pigmentaire. — Incrustations et concrétions.

Les atrophies. — Nous avons déjà montré à plusieurs reprises, notamment en traitant des troubles de la nutrition, combien sont fréquentes les atrophies et les dégénérescences¹.

L'atrophie simple est caractérisée par une diminution de volume soit d'un organe, soit d'un tissu, soit d'une cellule. Elle peut être généralisée ou partielle et s'accompagne parfois d'une hypertrophie compensatrice.

On peut admettre cinq variétés d'atrophies :

1° L'atrophie sénile, liée à une diminution progressive du mouvement nutritif;

2° L'atrophie par inanition, c'est-à-dire par défaut de nutrition générale ou locale;

3° L'atrophie par compression; ce dernier processus agissant soit en entravant la nutrition (compression du foie par le corset, compression du rein par l'hydronéphrose), soit en s'opposant à l'expansion pendant la vie intra-utérine ou pendant la période de croissance de l'individu;

4° L'atrophie par suppression ou diminution de fonction, par

¹. Pour l'étude des atrophies et des dégénérescences, consulter le livre de Chantemesse et Podwyssotsky, *Les processus généraux*. Paris. 1901.

repos trop prolongé, le développement d'un organe étant, comme on sait, intimement lié à son activité fonctionnelle;

5° L'atrophie par trouble de l'innervation, dont l'exemple le plus simple nous est fourni par l'atrophie musculaire dans les cas de lésions médullaires ou nerveuses.

Les atrophies, sauf lorsqu'elles sont liées à des lésions nerveuses, entraînent généralement peu de troubles. Elles sont souvent compensées par l'hypertrophie, soit des parties voisines, soit, s'il s'agit d'un organe pair, le rein par exemple, de la glande restée saine.

L'atrophie simple ne s'accompagne pas de modifications profondes du protoplasma cellulaire; aussi est-elle susceptible de guérison. Mais, dans un grand nombre de cas, elle coexiste avec des modifications de la constitution chimique du protoplasma. Il s'agit alors d'un processus beaucoup plus complexe et dont l'importance pathologique est bien plus considérable; c'est l'atrophie qualitative ou la dégénérescence.

Division et classification des dégénérescences. — Chantemesse et Podwyssotsky ont donné des dégénérescences une excellente classification que nous croyons devoir adopter :

Dégénérescence albuminoïde	avec coagulation du protoplasma.	Tuméfaction trouble (dég. parenchymateuse, cireuse).
		Nécrose et coagulation (dég. fibroïde).
		Dégénérescence hyaline.
		Dégénérescence amyloïde.
		Dégénérescence cornée.
	avec liquéfaction du protoplasma.	Dégénérescence aqueuse (vésiculeuse, colloïde).
		Dégénérescence muqueuse.
		Dégénérescence glycogénique.
	Dégénérescence hydrocarbonée. —	
	Dégénérescence graisseuse.	
	Dégénérescence pigmentaire.	

Causes des dégénérescences cellulaires. — Bien qu'elles soient différentes dans leur expression anatomique et clinique, bien qu'elles surviennent dans des conditions assez spéciales à chacune d'elles, qu'elles aient une signification et une évolution dissemblables, les nombreuses variétés de dégénérescences que nous venons d'indiquer sont cependant réunies par des conditions étiologiques et pathologiques analogues.

Les dégénérescences cellulaires sont toujours l'expression d'un

trouble nutritif. Celui-ci peut relever de trois causes distinctes : un apport insuffisant des matériaux destinés à la nutrition ; une viciation du plasma interstitiel, c'est-à-dire une intoxication gênant le métabolisme nutritif ; un trouble ou une suppression des fonctions dévolues à la cellule.

On conçoit facilement quelles sont les conditions étiologiques.

En tête du premier groupe se place tout naturellement l'inanition. Or, il est démontré, par un grand nombre d'observations et d'expériences, que la suppression des aliments est suivie assez rapidement de dégénérescences cellulaires : c'est la dégénérescence grasseuse qui se produit.

Les mêmes effets s'observent lorsque le sang est altéré ; soit qu'il n'apporte plus aux cellules une quantité suffisante d'aliments, soit qu'il ne soit pas chargé d'une quantité suffisante d'oxygène. Le premier cas se trouve réalisé quand la masse du sang est amoindrie, par exemple à la suite des grandes hémorragies ; le second, quand les globules sont diminués de nombre ou altérés, c'est ce qui se produit au cours des anémies. Dans tous les cas, les cellules ne tardent pas à subir la dégénérescence grasseuse ; seulement la fréquence et l'étendue des lésions varient suivant la forme d'anémie : exceptionnelle en cas de chlorose, la stéatose est constante dans l'anémie pernicieuse.

Ce ne sont pas seulement les troubles généraux qui interviennent. Les anémies locales remplissent un rôle non moins important. Les rétrécissements et les oblitérations artériels entraînent la dégénérescence des parties insuffisamment irriguées.

On dit que l'accumulation d'acide carbonique produit le même effet que l'insuffisance d'oxygène, ce qui explique les dégénérescences en cas d'oblitération veineuse ou d'insuffisance cardio-pulmonaire. Mais il s'agit plutôt d'une intoxication, et nous sommes ainsi conduits à notre deuxième groupe.

Il convient d'envisager successivement le rôle des poisons exogènes et autogènes.

Un très grand nombre de poisons minéraux déterminent des dégénérescences cellulaires : il suffit de citer l'arsenic et surtout le phosphore. Ce dernier corps amène la stéatose diffuse de tous les éléments anatomiques ; son action est surtout marquée sur le foie, qui, dans les cas graves, est complètement dégénéré. C'est aussi en déterminant des dégénérescences cellulaires que d'autres substances amènent la formation des cirrhoses. Le tissu sclé-

reux vient remplir les vides que produit la mort des éléments nobles.

Le même mécanisme explique les dégénérescences et les scléroses consécutives, dans les cas d'intoxication endogène. Qu'il s'agisse de produits nocifs prenant naissance sous l'influence de la vie cellulaire; qu'il s'agisse de substances formées par les bactéries qui habitent normalement ou accidentellement notre corps, le résultat est le même. Supposons, par exemple, un calcul arrêtant le cours de la bile : ce liquide provoquera une dégénérescence des cellules hépatiques et, passant dans la circulation, il ira altérer des organes éloignés, particulièrement le rein, où il déterminera une dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums. Envisageons, maintenant, une exagération des putréfactions gastro-intestinales. Nous observerons fréquemment, par suite de la résorption des toxines formées en excès, une dégénérescence des cellules hépatiques et des cellules rénales : de même qu'il existe un foie dyspeptique, il y a lieu de décrire un rein dyspeptique; bien des cas de mal de Bright ne reconnaissent pas d'autre cause. Enfin, nous n'avons pas besoin de rappeler que l'infection se résout en une intoxication et que les matières solubles produites par les microbes déterminent de nombreuses dégénérescences cellulaires. Le résultat a été démontré par toute une série d'observations cliniques et d'expériences : il n'y a pas de sujet qui ait été mieux étudié. C'est au cours des maladies infectieuses qu'on rencontre les nombreuses variétés de dégénérescences que nous avons admises, depuis la tuméfaction trouble jusqu'à la stéatose, la nécrose de coagulation et l'amyloïdisme.

Nous avons dit enfin que la dégénérescence pouvait être due à une suppression ou un trouble de fonctionnement des cellules. Il faut introduire ici une distinction importante. Quand il s'agit simplement d'un défaut de fonction on observe, non la dégénérescence, mais l'atrophie. Les muscles d'un individu inactif diminuent simplement de volume; quand un membre est placé dans un appareil inamovible, il s'atrophie, mais ne dégénère pas. Il en est de même pour les glandes qui restent au repos. La dégénérescence se produit, au contraire, quand le défaut d'activité résulte d'un trouble fonctionnel. Si, par exemple, le muscle ou la glande sont condamnés à l'inaction, parce que les vaisseaux qui s'y rendent sont altérés, que les cellules nerveuses qui commandent aux fonctions ou les nerfs qui transmettent les incitations sont atteints,

ce n'est pas l'atrophie, c'est la dégénérescence qu'on observe. Ainsi, la section d'un nerf n'agit pas sur le muscle par l'immobilité qu'elle entraîne; les phénomènes sont plus complexes : c'est la suppression du stimulus nécessaire qui provoque la dégénérescence et celle-ci nous apparaît encore comme liée à un trouble trophique.

Tuméfaction trouble. — La tuméfaction trouble désignée aussi sous les noms de *dégénérescence granuleuse*, *dégénérescence parenchymateuse*, représente un processus extrêmement fréquent. Les albumines constitutantes ne subissent pas de profondes modifications chimiques. Le protoplasma est rempli de petites granulations albuminoïdes très fines; quand celles-ci sont confluentes, le processus constitue la *tuméfaction trouble*; quand elles sont plus volumineuses, il s'appelle plutôt la dégénérescence granuleuse ou granulo-albumineuse. Cet aspect du protoplasma est vraisemblablement dû à une coagulation ou à une précipitation de l'albumine organique.

Cet état morbide qui s'observe surtout dans les parenchymes (*dég. parenchymateuse*) peut se produire sous l'influence de toutes les causes morbides qui troublent la nutrition de la cellule, sans en amener la mort : troubles circulatoires ou nerveux, inanition, hyperthermie, intoxication, infection. De nombreuses expériences établissent que la régression est possible.

A un degré de plus, la cellule subit dans tout son ensemble une coagulation qui la transforme en une masse homogène. Les diverses parties perdent leurs propriétés histochimiques : le protoplasma, le noyau, le nucléole cessent d'être différenciés. C'est un processus comparable à celui qui préside à la coagulation des substances organiques contenant de la fibrine : on le désigne sous le nom de *dégénérescence fibrinoïde* ou *nécrose de coagulation*. Ce processus envahit parfois une vaste étendue d'un organe, et donne au tissu un aspect homogène. La lésion a été étudiée dans la tuberculose et décrite sous le nom impropre de dégénérescence vitreuse. Cette dernière expression doit être réservée à un processus différent. Ce qui est exact, c'est qu'avant de subir la *dégénérescence caséuse*, les cellules sont frappées d'une nécrose diffuse.

Dans certains cas le gonflement et la fusion des molécules albuminoïdes aboutissent à la formation d'une masse volumineuse, homogène, quasi-cireuse. Cette *dégénérescence cireuse* (Zenker) frappe surtout les muscles striés. Rencontrée d'abord dans la fièvre typhoïde, elle a été observée dans un grand nombre

d'infections et peut être reproduite expérimentalement par tétanisation des muscles. Elle est essentiellement caractérisée par un gonflement, une transformation hyaline et une fragmentation du tissu musculaire.

Dégénérescence vitreuse ou hyaline. — A l'inverse de la dégénérescence granuleuse qui frappe les parenchymes, la *dégénérescence vitreuse* ou *hyaline* atteint le tissu conjonctif.

Elle est essentiellement caractérisée par une transformation du protoplasma en une masse plus ou moins homogène, semblable à la substance fondamentale du cartilage hyalin.

Très résistante, la substance hyaline n'est pas attaquée par les acides ni par les alcalis ; elle se dissout à l'ébullition dans les alcalis concentrés.

Cette matière se rencontre surtout dans la paroi des vaisseaux, le stroma conjonctif des ganglions lymphatiques, le tissu conjonctif intermusculaire et les fibres musculaires elles-mêmes, surtout le myocarde, la membrane des glandes. Les fibres atteintes sont volumineuses, gonflées, homogènes. Quand elle occupe les parois vasculaires, ce qui est le cas le plus fréquent, la dégénérescence hyaline affaiblit la résistance du vaisseau ; on verra se développer des dilatations, des anévrysmes, ou se produire des ruptures suivies d'hémorragies : c'est ce qui a surtout lieu dans le cerveau et dans le poumon. Les anévrysmes, qu'on observe fréquemment sur la paroi des cavernes (anévrysmes de Rasmussen) sont souvent atteints de dégénérescence vitreuse. Signalons encore la fréquence de cette altération dans les inflammations des reins et des ovaires.

Parfois héréditaire ou familiale, cette dégénérescence relève surtout des affections par troubles de la nutrition (diabète, goutte), des intoxications (alcoolisme, saturnisme), des infections aiguës ou chroniques, et notamment du paludisme et de la syphilis. Chantemesse, en se servant de la toxine typhique, a provoqué le développement de dégénérescence hyaline, notamment dans le myocarde et dans l'aorte.

Dégénérescence amyloïde. — La *dégénérescence amyloïde* a été décrite par Rokitsansky (1842) sous le nom de *dégénérescence lardacée*, par Cristensen (1844) sous le nom de *dégénérescence cireuse*, par Virchow (1853) qui lui imposa la dénomination qu'elle porte actuellement. En 1858 et 1859, Kekulé et Schmidt firent voir que la matière amyloïde n'est pas du tout, comme on

aurait pu le penser, une substance amylacée : c'est une matière albuminoïde, c'est-à-dire une substance azotée. Wagner considérait la matière amyloïde comme intermédiaire entre les albumines et les graisses, ce qui expliquerait la coexistence fréquente des dégénérescences amyloïde et grasseuse. Recklinghausen y voit la coagulation, au contact des liquides interstitiels, d'une matière homogène exsudée des cellules. Pour Ziegler, les cellules malades ne peuvent utiliser les albumines sorties des vaisseaux; celles-ci subissent alors une transformation spéciale. D'après Schmiedeberg et Kravkoff, la matière amyloïde est une combinaison d'albumine et d'acide chondrotino-sulfurique, acide découvert par Schmiedeberg dans les cartilages normaux.

Quel que soit le point où on la trouve, elle se reconnaît à certaines réactions fort simples. Sous l'influence du réactif iodo-ioduré, elle prend une coloration acajou, qui devient d'un rouge violet par l'adjonction d'acide sulfurique. Elle possède sur plusieurs couleurs d'aniline un pouvoir métachromatique : ainsi le violet de gentiane ou le violet de méthyle lui communique une teinte rosée, le vert de méthyle une teinte violette.

Comme la matière hyaline, qui représente, semble-t-il, un premier degré, un stade précurseur du processus que nous étudions, la matière amyloïde atteint exclusivement les tissus mésodermiques et infiltre surtout les parois vasculaires.

Sur les artères, elle envahit d'abord la tunique interne, en respectant l'endothélium, mais elle est surtout abondante dans la tunique moyenne. Elle s'étend aux capillaires qu'elle transforme en tubes vitreux, homogènes, tapissés par les cellules endothéliales, qui restent intactes.

Dans les organes, elle est parfois répandue d'une façon diffuse et rend le tissu homogène, semi-transparent, lardacé. Ou bien, elle forme des nodules, ayant l'aspect de grains de sagou.

Parfois les lésions sont si petites, qu'on ne les reconnaît guère qu'au microscope ou par transparence, sur une coupe mince traitée par les réactifs usuels.

Le foie, qui est l'organe le plus fréquemment atteint, acquiert un volume considérable; il devient pâteux, lardacé, comme exsangue. Au microscope, on trouve une infiltration des capillaires, de l'artère hépatique, plus rarement de la veine porte. Quant aux cellules, la discussion est ouverte. Quelques auteurs admettent leur dégénérescence, d'autres prétendent que les blocs

vitreux qu'on rencontre sont des masses amyloïdes sorties des vaisseaux et non des cellules altérées.

La localisation est analogue dans les autres organes. Dans la rate, ce sont surtout les glomérules. Dans le rein, ce sont les vaisseaux, les glomérules, le tissu conjonctif, les parois des tubes urinaires. Les cellules épithéliales sont souvent altérées, mais jamais amyloïdes. Dans les ganglions lymphatiques, la lésion atteint le réseau adénoïde et la paroi des artères. Elle frappe souvent la muqueuse de l'intestin, mais se localise encore aux vaisseaux et au tissu conjonctif. Enfin elle atteint le périmysium des muscles et, dans le myocarde, elle peut frapper les cellules musculaires elles-mêmes (Letulle et Nicolle).

La dégénérescence amyloïde peut être, avons-nous dit, localisée à une partie fort circonscrite. C'est ce qui s'observe dans le rein. Il n'est pas rare de trouver quelques glomérules infiltrés de matière amyloïde dans les diverses néphrites, notamment dans la néphrite parenchymateuse, parfois dans les néphrites aiguës. C'est un épiphénomène peu important qui ne se traduit par aucune manifestation appréciable.

Quand elle est étendue, la dégénérescence amyloïde provoque un certain nombre de troubles dont les uns sont toujours semblables, quelle que soit la localisation, dont les autres varient quelque peu, suivant la prédominance sur tel ou tel organe. Le teint blafard du malade, la décoloration de ses téguments et de ses muqueuses, la perte de ses forces attirent immédiatement l'attention.

L'examen de l'abdomen révèle une hypertrophie considérable du foie et de la rate; la diarrhée est très fréquente; les urines sont remarquables par leur abondance, leur pâleur et la grande quantité d'albumine qu'elles renferment, au moins dans certains cas.

Si la terminaison fatale est de règle, on admet cependant que la guérison est possible. Le malade triomphant de la cause qui a provoqué la dégénérescence, celle-ci rétrocede et disparaît. Cohnheim, qui a insisté sur cette évolution, invoque l'expérience suivante : des fragments de matière amyloïde, introduits dans le péritoine d'un animal, se résorbent rapidement. On doit conclure, d'après lui, que la même résorption peut se produire dans l'organisme.

Cette expérience est intéressante, car la matière amyloïde est très résistante : elle n'est pas altérée quand on la soumet à une digestion artificielle avec la pepsine et l'acide chlorhydrique. C'est même le moyen généralement usité pour sa préparation.

L'étiologie de la dégénérescence amyloïde, naguère mal connue, se résume toujours en un processus chronique, toxique ou infectieux.

La tuberculose tient le premier rang. L'amyloïdisme s'observe surtout chez les malades atteints de cavernes pulmonaires, de lésions étendues de l'intestin, de suppurations articulaires ou osseuses, de nécrose, de carie. Presque toujours, les foyers communiquent avec l'extérieur.

En seconde ligne vient la syphilis, et surtout la syphilis héréditaire. C'est la rate qui est plus particulièrement frappée.

Les suppurations qui ont une longue durée peuvent produire la dégénérescence amyloïde. Tantôt ce sont des arthropaties ou des suppurations osseuses, tantôt des abcès viscéraux, de la dilatation des bronches, des abcès multiples de la peau, tantôt des lésions d'origine actinomycosique. Parmi les causes plus rares, nous citerons le cancer, surtout le cancer ulcéré, la goutte, le rachitisme, l'alcoolisme et le paludisme.

Cette multiplicité étiologique explique déjà que tous les âges puissent être atteints. Cependant l'amyloïdisme est surtout fréquent chez l'homme et à l'âge moyen de la vie, entre vingt et trente ans.

Les animaux ne sont pas à l'abri de cette dégénérescence. Comme chez l'homme, on la rencontre dans la tuberculose et dans les longues suppurations. Elle s'observe constamment chez les faisans tuberculeux : les granulations sont entourées d'un anneau de tissu conjonctif infiltré de matière amyloïde.

L'expérimentation a complété les données de l'observation. Elle a réussi à provoquer chez les animaux des dégénérescences amyloïdes, notamment par l'injection des toxines microbiennes. L'action du poison se porte sur les albumines qui composent les parois vasculaires.

Corps hyalins. — Sous le nom de corps hyalins et de corpuscules amyloïdes, on a décrit des productions sphériques qui se rencontrent assez souvent dans les néoformations granuleuses, inflammatoires, chroniques. On les observe dans le rhinosclérome, dans le cancer, où ils simulent des parasites (*corpuscules de Russel*), dans les polypes. On en voit assez souvent dans le poumon. Certains d'entre eux possèdent les réactions tinctoriales de la matière amyloïde (*corpuscules amyloïdes*). On les rencontre surtout dans les poumons chroniquement enflammés, dans la thyroïde, dans

les vieux foyers hémorragiques. On peut en observer dans des organes normaux : ils ne sont pas rares, chez le vieillard, dans la prostate et dans l'épendyme des ventricules cérébraux.

Dégénérescence cornée. — Le processus de kératinisation peut prendre un développement excessif dans des tissus où il s'observe normalement, ou se produire en des régions où il fait défaut.

C'est ainsi que sur le tégument cutané, il peut, par son exagération, constituer une affection diffuse désignée sous le nom d'*ichthyose*, ou, se localisant en un point, se traduire par le développement de cornes semblables à celles des animaux. Des productions de cette nature peuvent atteindre 12 et 14 centimètres.

La dégénérescence cornée frappe aussi les muqueuses, notamment celles de la bouche, de l'œsophage, de l'utérus (*psoriasis buccal, lingual, utérin*). Dans les cancroïdes, on observe souvent des productions hyalino-cornées, se présentant sous l'aspect de petites perles (*cancroïdes perlés*).

Dégénérescence aqueuse ou vacuolaire. — En face des processus étudiés jusqu'ici, qui étaient caractérisés par une solidification des parties, il faut placer les *dégénérescences colligatives*, dans lesquelles le protoplasma est moins solide qu'à l'état normal.

La dégénérescence aqueuse ou vacuolaire caractérisée par une sorte d'hydropisie cellulaire, c'est-à-dire par la formation de petits kystes remplis d'une matière albuminoïde très liquide, frappe assez fréquemment les cellules glandulaires ou nerveuses. Une bulle liquide se produit qui remplit plus ou moins la cellule.

Ce processus s'observe dans les intoxications et les infections, notamment dans la fièvre typhoïde, la rage, le tétanos, la tuberculose, le choléra.

Il faut faire une mention spéciale de la dégénérescence vacuolaire qui se produit pendant la digestion intracellulaire des parasites englobés par les phagocytes. On peut en rapprocher la *dégénérescence transparente*, observée par Hanot et Gilbert dans le foie des cholériques : le protoplasma des cellules hépatiques devient transparent ; le noyau seul persiste.

Dégénérescence muqueuse. — La dégénérescence muqueuse est essentiellement caractérisée par la transformation de l'albumine en mucine.

La cellule atteinte est augmentée de volume, gonflée, transparente.

La dégénérescence muqueuse s'observe dans trois circonstances.

Elle peut représenter l'exagération d'un processus normal : c'est ce qui a lieu sur les muqueuses des voies respiratoires, du tube digestif, des organes génito-urinaires, au cours des inflammations superficielles désignées sous le nom de catarrhe. Parfois, une glande s'oblitére et se transforme en un kyste muqueux : telle est l'origine des *œufs de Naboth*.

Le second groupe comprend les cas dans lesquels le mucus apparaît au sein des tissus et des cellules qui en sont dépourvus à l'état normal, par exemple dans les cartilages, les os, le tissu conjonctif, les muscles, dans les tumeurs. Tantôt le processus est accessoire, tantôt il sert à caractériser le néoplasme; tel est le cas du *myxome*.

Enfin la dégénérescence muqueuse peut être généralisée; la mucine envahit le tissu conjonctif des divers organes et surtout le tissu cellulaire sous-cutané. Cet état morbide spécial constitue le *myxœdème*.

Un certain nombre d'organes, notamment la glande thyroïde, renferment une matière désignée depuis Laënnec sous le nom de *colloïde* et constituée par un mélange d'albumine et de mucine.

La matière colloïde joue en pathologie un grand rôle. Élaborée dans les cellules malades, elle peut en être expulsée. Si elle tombe dans un conduit excréteur, elle sera rejetée de l'organisme; c'est ce qui a lieu dans le rein : les masses colloïdes issues des cellules se réunissent, se fusionnent et constituent des *cyndres* que l'examen microscopique décèle dans l'urine. Quand la matière reste emprisonnée au point où elle prend naissance, elle donne lieu au développement de kystes plus ou moins volumineux. Ainsi s'expliquent la *dégénérescence kystique* du rein et du foie, la formation des kystes colloïdes de la glande thyroïde, etc. Le même processus pouvant atteindre les cellules pathologiques, on verra des kystes se produire dans les tumeurs; le kyste de l'ovaire, par exemple, est considéré comme un adénome ou un épithéliome à dégénérescence colloïde.

Dégénérescence hydrocarbonée; dégénérescence glycogénique. — Depuis les travaux de Pachoutine, Ehrlich, Frerichs, on sait qu'il existe des dégénérescences glycogéniques et glycosoglycogéniques. On les observe dans les tissus enflammés, autour des foyers de nécrose. Les cellules de certains néoplasmes à marche

rapide contiennent une grande quantité de granulations glycogéniques. Dans les états morbides accompagnés de cachexie, les leucocytes augmentés de nombre sont remarquables par leur richesse en glycogène.

Au cours du diabète la dégénérescence glycogénique frappe assez souvent les divers organes, surtout les reins. C'est dans les tubes de Henle qu'on l'observe; elle a été décrite par Armanni, sous le nom de dégénérescence hyaline : Ehrlich en a fait voir la véritable nature.

Dégénérescence grasseuse. — La *dégénérescence grasseuse* ou *stéatose* est essentiellement caractérisée par une transformation grasseuse de la matière azotée qui entre dans la constitution des éléments anatomiques. Il faut, avons-nous dit, la distinguer soigneusement de l'*infiltration grasseuse*. Dans ce dernier cas, il s'agit d'une *obésité cellulaire* c'est-à-dire que la graisse est mise en réserve dans la membrane cellulaire, et, pour se faire une place, refoule légèrement le protoplasma : il y a adjonction d'une substance nouvelle et non transformation d'une matière existante. Si l'on en croit les analyses de Pérls, ces deux processus ont une formule chimique différente : dans l'infiltration grasseuse, l'eau des tissus cède devant la graisse; dans la dégénérescence, c'est la matière albuminoïde qui fait place à l'élément gras.

La dégénérescence grasseuse peut s'établir d'emblée ou faire suite à une autre variété, telle que la dégénérescence granuleuse, la tuméfaction trouble, l'infiltration albumineuse. Au microscope, sur les pièces qui ont été fixées par l'acide osmique, la graisse se présente sous l'aspect de petits grains de coloration noire, isolés ou réunis en amas; elle est surtout abondante autour du noyau. Cette stéatose est fréquente dans le foie, le rein, le myocarde, les muscles. Elle prend naissance dans les conditions les plus diverses. Les troubles nutritifs, que produisent les élévations de température, sont considérés comme une cause importante qu'on a invoquée pour expliquer la fréquence de la stéatose dans les infections. Mais le problème est complexe, et les altérations cellulaires semblent plutôt sous la dépendance des toxines microbiennes que de l'élévation thermique. Si l'on peut néanmoins accepter l'intervention de cette dernière condition pathogénique, c'est qu'on a reproduit expérimentalement la dégénérescence grasseuse chez les animaux dont on élevait la température par un séjour prolongé dans une étuve. L'altération serait due à un défaut d'oxyda-

tion : sous l'influence de l'hyperthermie, les globules rouges fixent moins d'oxygène que normalement.

C'est aussi à un défaut d'oxydation qu'on rattache la stéatose des anémies graves, particulièrement de l'anémie pernicieuse progressive.

La même influence peut s'appliquer aux autres conditions étiologiques : la stéatose qui survient au cours des fièvres, des cachexies, dans les empoisonnements, peut toujours s'expliquer par un défaut dans les oxydations.

Enfin, si la stéatose s'observe quand un organe est condamné à l'inaction, par suite de la suppression des excitations nerveuses, c'est que, dans ce cas, le métabolisme ne se fait plus d'une façon normale. L'influence nerveuse est indispensable pour assurer la nutrition régulière; vient-elle à manquer, les oxydations diminuent et la dégénérescence graisseuse se produit. Or, plus un organe est actif, plus il a besoin d'oxygène. Si donc l'apport de ce gaz est diminué, la dégénérescence frappera tout d'abord les parties qui ont la plus grande activité physiologique. Parmi les muscles ce seront le myocarde, puis le diaphragme; parmi les glandes, le foie et le rein.

Il n'est pas inutile de faire remarquer que la stéatose se produit quand il y a diminution, mais non suppression des oxydations. Le rétrécissement d'une artère produit la dégénérescence graisseuse; son oblitération, si elle n'est pas partiellement compensée par une circulation collatérale, entraîne la nécrose. La suppression des oxydations a pour résultat la mort de l'élément cellulaire.

Les effets de la stéatose varient totalement suivant l'organe atteint et suivant l'étendue des lésions. On ne peut donc donner du processus une description d'ensemble. Pour fixer les idées, envisageons seulement ce qui se passe dans le foie.

La dégénérescence graisseuse du foie s'observe dans un grand nombre de cirrhoses. Or, si la distribution du tissu conjonctif sert de base aux classifications anatomiques et règle, jusqu'à un certain point, la symptomatologie, c'est l'état de la cellule qui rend compte de l'évolution. La cirrhose atrophique est une affection essentiellement chronique. Hanot en a décrit une variété à marche rapide, entraînant la mort en quatre ou cinq mois; c'est que, dans ce cas, l'altération cellulaire est profonde et étendue; elle a fait donner à la maladie le nom de *cirrhose atrophique graisseuse*. De même, ce qui fait la gravité de la *cirrhose hyper-*

trophique graisseuse de Hutinel et Sabourin, c'est la dégénérescence cellulaire qui supprime le fonctionnement du foie et a fait quelquefois désigner le processus sous le nom d'*ictère grave subaigu*.

Quoique rapide, l'évolution, dans les exemples que nous venons de rapporter, se compte encore par mois. Il n'en est plus de même quand une cause pathogène entraîne une stéatose aiguë des cellules : l'affection évoluera en quelques semaines, en quelques jours ou même en quelques heures. C'est ce qui a lieu dans le processus désigné en France sous le nom d'*ictère grave*, en Allemagne sous le nom d'*atrophie jaune aiguë* du foie. Il ne s'agit pas là d'une maladie définie. L'ictère grave peut se produire, comme on sait, dans les conditions les plus variées et relever des causes les plus diverses (voir p. 271). On a décrit un ictère grave infectieux ou primitif, un ictère grave toxique, un ictère grave secondaire survenant à la fin des différentes affections du foie. Ce qui a permis de rapprocher et de réunir des affections aussi disparates, c'est qu'il existe, dans tous ces états morbides, une même lésion, une stéatose diffuse des cellules hépatiques. Cette lésion explique les symptômes. Il y a insuffisance hépatique, et la suppression des fonctions du foie, notamment de son action sur les poisons, rend compte de tous les phénomènes.

On voit, par ces exemples, quelle est l'importance de la dégénérescence graisseuse. Il serait facile de répéter pour les différents viscères ce que nous venons d'exposer pour le foie.

Dégénérescence pigmentaire. — A l'état normal, l'organisme renferme différents pigments. Le principal est l'hémoglobine contenue dans le globule rouge, et dont dérivent tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique une série de pigments plus ou moins foncés; leur nuance varie du rouge au brun et au noir.

Un deuxième groupe est représenté par les pigments clairs, dont le type est la lutéine du jaune d'œuf.

L'hémoglobine, pigment ferrugineux, se transforme facilement en pigment non ferrugineux : à l'état normal, elle donne la bilirubine. Des modifications analogues peuvent se produire en pathologie. Rien d'instructif à ce propos comme l'étude d'un foyer hémorragique. L'hémoglobine se transforme en *hématine*, puis en un pigment dépourvu de fer, l'*hématoïdine*. En même temps peut se produire un pigment ferrugineux, l'*hémosidérine*

dont une variété importante est représentée par le *pigment ocre* (Kelsch et Kiener) ou *rubigine* (Auscher et Lapique).

La rubigine se produit en abondance dans les maladies cachectisantes, comme le diabète, les affections cardiaques arrivées à la dernière période, les infections chroniques qui entraînent une abondante destruction des globules rouges comme le paludisme. Elle se rencontre, mais plus rarement, dans l'anémie pernicieuse, les anémies profondes, au cours de certaines intoxications.

La présence de ce pigment est mal supportée par les tissus et provoque des altérations cellulaires, des scléroses et des atrophies. Sur les préparations histologiques on verra le protoplasma envahi, le noyau refoulé et atrophié. Les grains pigmentaires sont facilement mis en évidence par le sulfhydrate d'ammoniaque qui les colore en noir et surtout par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique, qui leur communiquent une belle coloration bleue.

L'*atrophie brune* ou *cirrhose pigmentaire*, liée à la présence de la rubiginie ne s'observe pas avec la même fréquence dans tous les organes. C'est le foie qui en est le plus fréquemment atteint; en seconde ligne viennent le rein, le poumon, le myocarde et le pancréas.

Le pigment ocre est facilement absorbé par les leucocytes qui le transforment en un pigment brun ou noir. Chez les cardiaques, ces leucocytes pigmentés peuvent se retrouver dans les expectorations. La présence de ces cellules spéciales désignées en Allemagne sous le nom significatif de *Herzfehlerzellen*, indique une induration brune des poumons (Hoffmann).

En face du pigment ocre, il faut placer le pigment noir ou *mélanine* qui, contrairement au précédent, ne contient pas de fer, et semble bien supporté par les tissus. On le trouve à l'état normal dans la peau et dans la choroïde.

La mélanine donne leur coloration spéciale aux différentes taches cutanées, depuis le lentigo ou taches de rousseur jusqu'au chloasma, aux syphilides pigmentaires, aux taches noirâtres de l'intoxication arsenicale, aux taches bronzées de la peau et des muqueuses des addisoniens. Les sarcomes mélaniques ou mélanomes contiennent une mélanine remarquable par la grande quantité de soufre qui entre dans sa constitution.

Deux théories ont été émises pour expliquer le développement de la mélanine. Les uns y voient un pigment spécial, né sur place

par suite d'une modification nutritive; les autres supposent qu'il prend naissance dans certains organes et qu'il est transporté par des leucocytes désignés, par suite de leur fonction, sous le nom de *mélanocytes* ou *chromatophores*. Il est certain que les cellules peuvent se charger de mélanine, la charrier à travers l'organisme, et contribuer ainsi à son élimination.

A l'état normal le pigment s'élimine par la peau. A l'état pathologique, il peut passer dans l'urine. Chez les malades porteurs de mélanomes, on a observé parfois de la mélanurie. Plus souvent il se produit une élimination d'un pigment réduit ou chromogène qui, en s'oxydant, prend une teinte noire : l'urine émise est claire, elle noircit au contact de l'air et surtout des oxydants.

Les divers pigments que nous venons d'indiquer ont pour caractère commun de se présenter sous l'aspect de granulations arrondies, plus ou moins volumineuses, douées de mouvements browniens. Ils résistent aux agents chimiques, mais, quand ils sont englobés par les cellules, ils subissent facilement la digestion intracellulaire.

Nous avons vu qu'on peut d'après leur composition chimique les diviser en deux groupes, suivant qu'ils contiennent du fer ou qu'ils n'en renferment pas. Dans le premier cas, l'hydrogène sulfuré leur donne une coloration noire; le ferrocyanure les colore en bleu à la condition qu'on mette le fer en liberté au moyen de l'acide chlorhydrique. Mais la combinaison est quelquefois tellement stable que cet acide est insuffisant : il faut avoir recours à l'eau régale. Si la division des pigments en ferrugineux et non ferrugineux est intéressante, elle est loin d'être absolue : les pigments, au cours de leurs transformations, perdent facilement le fer qu'ils renfermaient primitivement.

Il nous faut citer encore une altération des muscles qui s'observe fréquemment dans les affections du système nerveux : c'est une atrophie brune semblant provoquée par un pigment analogue à la mélanine.

Enfin nous avons déjà parlé de la langue noire ou mélanoglossie; les caractères histo-chimiques du pigment ne sont pas encore bien déterminés.

Quand on fait une autopsie, il faut bien se garder de prendre pour des pigments pathologiques les dépôts noirs qu'on trouve presque constamment dans les poumons et les ganglions du hile. Ce sont des infiltrations par des particules de charbon venues de

l'extérieur (*anthracose*). Il n'est pas rare d'observer sur le foie, les intestins, les parois abdominales des taches ardoisées. C'est une pseudo-pigmentation cadavérique due à l'action de l'hydrogène sulfuré sur le fer provenant des globules rouges.

Incrustations et concrétions. — Des substances maintenues normalement à l'état de dissolution sont, dans des circonstances pathologiques, précipitées et vont incruster les tissus ou constituer des concrétions. Ces produits solides sont formés le plus souvent de sels calcaires, de cholestérine, de pigments biliaires, d'urates ou d'oxalates.

Les sels de calcium, qui normalement infiltrent le cartilage pendant son ossification, se déposent parfois dans des cartilages qui doivent conserver leurs caractères primitifs. C'est ainsi qu'on observe chez le vieillard une calcification du larynx. Dans tous les cas où la nutrition d'un tissu s'affaiblit, où les tissus ont subi la dégénérescence parenchymateuse ou hyaline, l'infiltration calcaire est fréquente. Elle se produit surtout dans les éléments du mésoderme et envahit les artères (*athéromasie*), les ganglions lymphatiques, les poumons tuberculeux (*phthisie calculeuse*), les tumeurs pauvres en vaisseaux; elle n'est pas rare au voisinage des cellules frappées de nécrose de coagulation, notamment dans le rein. C'est surtout dans les artères que le processus a été étudié. Les plaques scléreuses subissent l'incrustation calcique et, dans certains cas, se transforment progressivement en lamelles d'apparence ossiforme.

Le développement des dépôts uratiques caractérise essentiellement la goutte. Dans les cartilages articulaires se fait une infiltration d'urate sodique, mélangé à une petite quantité d'urates de chaux et de magnésie. En même temps les urates peuvent se déposer dans des organes, notamment dans le rein ou donner naissance par leur accumulation à de petites tumeurs désignées sous le nom de tophus et siégeant autour des articulations, dans les bourses séreuses et les ligaments.

Au lieu d'incruster les tissus, les sels rendus insolubles peuvent se déposer autour d'une production organique occupant une cavité. Ainsi se produisent les calculs qu'on peut observer dans toutes les cavités et dans tous les conduits du corps. Suivant leur siège, on les désigne sous les noms significatifs d'*artériolithes*, *phlébolithes*, *bronchiolithes*, *pneumolithes*, *otolithes*, *rhinolithes*. Les plus importants sont ceux qui prennent naissance dans

le tube intestinal (*entérolithes*), dans les voies biliaires et les voies urinaires.

D'après le mécanisme qui préside à leur production on peut diviser les calculs en deux groupes, les uns sont d'origine infectieuse, les autres sont dus à une précipitation anormale d'éléments normaux.

Cette distinction ressort nettement des études poursuivies sur la lithiase biliaire (Naunyn, Gilbert et Fournier, Mignon, Aschoff et Bacmeister, Chauffard et Grigault). Les calculs aseptiques sont essentiellement formés de cholestérine et leur développement s'explique par une production exagérée de cette substance. On les appelle encore, d'après leur aspect, calculs radiaires, d'après leur origine, calculs par stase. Les calculs d'origine infectieuse sont le plus souvent consécutifs à l'infection des voies biliaires par le colibacille ou le bacille typhique. Ils sont essentiellement formés de cellules desquamées, de mucus concrété, de pigment et de sels de chaux. On explique leur production par un catarrhe, dit lithogène provoqué par l'infection de la vésicule.

Les calculs des voies urinaires sont constitués par des urates, des oxalates, ou par du phosphate de calcium. Les deux premières variétés sont aseptiques. La troisième semble consécutive, au moins dans certains cas, à l'infection.

Ce qu'on observe le plus souvent dans l'intestin, c'est du sable qui est formé par des sels de calcium et de magnésium et une base organique d'origine stercorale.

Les autres calculs sont simplement constitués par des sels de calcium. On trouve souvent à leur centre un noyau organique, un petit bloc de fibrine, un bouchon de mucus, des cellules desquamées, des parasites ou des bactéries.

CHAPITRE XIX

SYNERGIES FONCTIONNELLES ET SYMPATHIES MORBIDES

Unité de l'organisme à l'état physiologique : les synergies fonctionnelles. — Unité de l'organisme à l'état pathologique : les sympathies morbides. — Étude des synergies fonctionnelles : l'unité anatomique et l'unité physiologique. — Les contiguités d'organes. — Les connexions vasculaires, les embolies. — Les connexions nerveuses. — Conclusions touchant le mécanisme des réactions générales et de la fièvre.

Les organismes vivants sont constitués de telle façon, que toute modification, survenant en un point de l'économie, retentit sur l'économie entière.

Cette loi est également vraie en physiologie et en pathologie.

Supposons, par exemple, qu'un groupe musculaire se contracte. Ce changement fonctionnel provoque un afflux de sang et, secondairement une augmentation du travail cardiaque. Mais, pour se contracter, les muscles consomment des hydrates de carbone, et, quand leur réserve est épuisée, le foie se charge de leur fournir les matériaux utiles ; voilà un nouvel organe qui entre en activité. La respiration s'accélère, car il lui faut chasser l'excès d'anhydride carbonique provenant de la transformation des hydrates de carbone. D'autres déchets sont rejetés par l'urine, ce qui entraîne la suractivité du rein. Puis, pour peu que la contraction se prolonge, la chaleur du corps tendra à s'élever, et l'on verra aussitôt entrer en jeu les différents appareils qui régularisent la thermogenèse ; il se fera des modifications vaso-motrices, des changements dans les sécrétions et notamment dans la sueur. Enfin, la nutrition générale se trouvant aussi activée, il en résultera une perte des matières

ternaires et azotées, une tendance à la réparation qui se traduira par la faim et la soif, et, par conséquent, une stimulation générale de l'activité.

Réciproquement, si un organe languit, si son fonctionnement s'affaiblit, il en résulte une série de modifications inverses dans toute l'économie, une diminution de toutes les manifestations vitales.

En face des relations qui existent entre les différentes parties de l'organisme et qui constituent ce qu'on appelle en physiologie les *synergies fonctionnelles*, nous trouvons, en pathologie, les synergies ou plutôt les *sympathies morbides*. Les troubles peuvent être localisés au début; à un examen superficiel, ils paraîtront siéger dans une partie limitée de l'organisme. En réalité, il se produit nécessairement un grand nombre de modifications dans l'économie entière. Les réactions sont plus ou moins marquées, parfois même imperceptibles; elles n'en existent pas moins : *il n'y a pas de maladie qui reste locale*.

Nous sommes donc conduits à rechercher par quel mécanisme les lésions d'un organe retentissent sur le reste de l'économie. Nous pouvons, pour faciliter la description, grouper en quatre classes les connexions qui relient les diverses parties de l'organisme. Ce sont : les synergies fonctionnelles; les contiguïtés d'organes; les connexions vasculaires; les connexions nerveuses.

Synergies fonctionnelles.

A l'idée ancienne qui voulait que chaque organe remplît un rôle spécial et déterminé, s'est substituée la notion plus complexe des synergies fonctionnelles. Nous savons actuellement que plusieurs organes collaborent en vue d'assurer une même fonction; que certains peuvent se suppléer et se remplacer d'une façon plus ou moins parfaite.

Les recherches physiologiques et les observations cliniques ont eu pour conséquence de réunir et de grouper des parties que l'étude anatomique avait séparées. L'unité physiologique ne correspond nullement à l'unité anatomique; c'est ainsi que la cellule motrice, le nerf et le muscle, représentent une même unité physiologique, alors que l'anatomie y distingue au moins trois parties différentes. La pathologie confirme sur ce point les données de la physiologie, puisque l'altération d'une de ces parties retentit

sur les autres : la destruction de la cellule, par exemple, amène l'atrophie du nerf et du muscle.

En général, ces altérations secondaires, consécutives à une lésion primitive, produisent une aggravation du mal ; mais elles réalisent parfois une modification favorable et représentent une tendance à une adaptation nouvelle. Dans ce dernier cas, les lésions secondaires obéissent à une des deux lois suivantes : suppression de ce qui est devenu inutile ; modification anatomique ou fonctionnelle, des parties capables de compenser la lésion primitive.

Ces deux lois se comprennent facilement, quand on envisage les enseignements de l'histoire naturelle.

On sait, en effet, que la fonction préexiste à l'organe et ne représente elle-même qu'une réaction à une cause externe ; tout revient, dans l'évolution des êtres, à une adaptation à de nouveaux besoins. Les conditions extérieures variant, les réactions doivent se modifier ; il se produit ainsi des fonctions nouvelles qui, à la longue, déterminent des modifications anatomiques, suscitent la transformation d'un organe préexistant ou la production d'un organe nouveau. Réciproquement, l'organe ne se maintient tel qu'il est que si la fonction qui a déterminé sa production continue à s'exercer.

Tout le monde sait, par exemple, que les yeux des taupes et de quelques rongeurs fouisseurs sont rudimentaires ou peuvent même être complètement recouverts par la peau et les poils. Plusieurs crustacés, vivant dans les grottes souterraines de la Carniole et du Kentucky, sont aveugles. Darwin rapporte que, dans certaines îles océaniques, où il n'existe pas d'animaux carnassiers, on rencontre des oiseaux dont les ailes sont devenues rudimentaires et qui sont incapables de voler. Chez les canards domestiques, les os des jambes sont plus développés et ceux des ailes moins volumineux que chez les canards sauvages : nouvel exemple de la loi des adaptations.

Si nous voulons chercher des faits analogues dans le domaine de l'embryologie ou de l'ontogénie, nous voyons une série d'organes disparaître quand il sont devenus inutiles. Les métamorphoses de certains batraciens, l'atrophie ou la transformation des branchies, quand l'animal passe de la vie aquatique à la vie aérienne, nous montrent toujours cette adaptation de l'organe à la fonction.

Ce qui se passe ainsi chez un être qui évolue, ou ce qui s'acquiert dans les générations successives et se transmet par hérédité, n'est pas différent, en somme, de ce qui se produit chez un individu quand l'unité physiologique est atteinte en un point.

Prenons d'abord quelques exemples très simples : envisageons ce qui se passe dans le rachis. Voilà une unité physiologique, composée d'un grand nombre de pièces indépendantes. Or, si une de ces pièces vient à être altérée, par exemple dans le mal de Pott, on verra se produire consécutivement des courbures de compensation qui modifieront la forme de toute la colonne vertébrale, pourront même retentir sur des parties plus éloignées, comme le bassin ou le thorax. Ces modifications sont heureuses, en ce sens qu'elles compensent la lésion primitive et adaptent l'organisme aux conditions nouvelles, mais elles créent ainsi un danger et pourront devenir une cause d'accidents cardio-pulmonaires ou de dystocie.

Des changements analogues s'observent consécutivement aux lésions de la hanche, au raccourcissement d'un membre, à une position vicieuse, celle de la sciatique par exemple, à une altération du squelette : les parties saines subissent des déviations compensatrices, plus ou moins marquées, parant aux premiers besoins, mais devenant trop souvent la cause de nouveaux désordres.

Les grands systèmes, tels que le système circulatoire ou le système nerveux, fournissent des exemples encore plus intéressants.

Voyons d'abord ce qui se passe dans l'appareil circulatoire.

S'il s'agit d'une lésion limitée, de la ligature ou de l'oblitération du vaisseau principal d'un membre, on verra se développer un réseau de collatérales; ce résultat est heureux, car il permet le rétablissement de la circulation, mais il crée parfois de nouveaux dangers, comme on peut s'en convaincre facilement en envisageant les cas où l'oblitération atteint le vaisseau principal d'un viscère. Ainsi, dans la cirrhose atrophique, la gêne de la circulation porte, forçant le sang à passer par des voies de dérivation, peut être le point de départ de varices œsophagiennes et, par conséquent, la cause d'une hématomérose mortelle.

L'importance des lésions secondaires apparaît nettement dans l'étude des malformations cardiaques; le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire a pour conséquence la persistance du trou de Botal, parfois de l'ouverture interventriculaire, du canal artériel, et le développement des artères bronchiques. Ces diverses

modifications suivent toujours la même loi, également vraie en pathologie, en physiologie et en histoire naturelle : rétablissement des fonctions sur de nouvelles bases et adaptation nouvelle, pouvant devenir le point de départ de nouveaux accidents.

C'est surtout dans l'étude du système nerveux que l'histoire des modifications secondaires fourmille de faits intéressants.

L'exemple le plus simple nous est représenté par le système neuro-musculaire, comprenant la cellule cérébrale, la cellule médullaire et le cordon qui les réunit, le nerf, le muscle ; or, la lésion des cellules nerveuses, cérébrales ou médullaires, entraîne la dégénérescence des parties sous-jacentes. Réciproquement, la suppression des muscles retentit sur le nerf et les cellules : une amputation, par exemple, amène l'atrophie des centres psychomoteurs correspondant à la partie supprimée. Les centres s'atrophient, parce que leurs expansions périphériques n'existent plus : ils n'ont plus aucune raison d'être. Munck a réalisé expérimentalement des faits analogues : il a montré que l'extirpation de l'œil entraîne une atrophie des centres visuels.

Nous trouvons des synergies semblables dans les autres appareils de l'économie, comme l'appareil digestif et surtout l'appareil génital : l'extirpation des ovaires a pour conséquence l'atrophie de l'utérus ; la castration double agit de même sur la prostate.

Dans certains cas, la synergie fonctionnelle relie des parties qui semblent bien distinctes : c'est ce qui a lieu pour le foie et les reins. Le foie prépare certains matériaux nécessaires à la sécrétion urinaire : les substances azotées y subissent une transformation ultime qui les amène à l'état d'urée, c'est-à-dire d'un corps cristallisable qui diffuse facilement et représente un véritable diurétique physiologique. Si la fonction uropoïétique du foie est troublée, l'urée sera remplacée par des corps moins oxydés, dont quelques-uns seront nocifs pour l'épithélium rénal et amèneront une néphrite secondaire. La lésion hépatique a souvent pour conséquence le passage dans la circulation générale de substances toxiques que le foie aurait dû retenir et transformer ; ou bien, les principes de la sécrétion biliaire, sels et pigments, envahissent l'économie, ou bien un excès de glycose arrive dans le sang. Dans tous ces cas, le rein vient au secours de l'organisme, il empêche l'intoxication ; mais le surcroît de travail qui lui est imposé peut devenir la cause d'altérations épithéliales. Ces résultats, que nous étudierons longuement à propos des lésions secondaires aux dys-

crasies, méritaient d'être rappelés : ils montrent nettement quelles peuvent être les conséquences des synergies fonctionnelles.

Ces synergies fonctionnelles sont beaucoup plus nombreuses qu'on n'aurait pu le croire tout d'abord. Puisque nous parlons du foie, nous savons aujourd'hui que, par sa réserve glycogénique, cette glande joue un grand rôle dans la nutrition; elle règle l'apport du sucre à toutes les cellules qui en consomment, c'est-à-dire à toutes les cellules de l'organisme. Mais c'est surtout avec les muscles que le foie est en relations continuelles. Comme le font remarquer Chauveau et Kaufmann, « le foie est le collaborateur indirect des muscles dans l'exécution des mouvements »; quand le muscle se contracte, le foie verse plus abondamment le sucre dans le sang; on conçoit donc que les troubles de la fonction glycogénique puissent retentir sur la contraction musculaire.

Il existe enfin, entre diverses parties de l'organisme, des synergies tout à fait incompréhensibles. Tel est le rapport qui relie l'appareil génital au système pileux, au larynx et même au cerveau; on sait, par exemple, que l'encéphale est beaucoup moins développé chez les chevaux hongres que chez les chevaux entiers. Il est vrai que, depuis les travaux de Brown-Séquard, on tend à expliquer les faits de ce genre par les sécrétions internes : le testicule ou l'ovaire produirait des principes utiles à la nutrition de ces diverses parties de l'organisme. On explique, de la même façon, la corrélation qui existe entre l'atrophie de la glande thyroïde et le myxœdème, l'hypertrophie de cette glande et le goitre exophtalmique, les lésions des capsules surrénales et la mélanodermie. La théorie est fort séduisante, mais, sur quelques points encore, elle peut paraître insuffisante; en tout cas, si elle se généralisait, elle expliquerait un des côtés les plus intéressants des synergies fonctionnelles et de leurs conséquences, les sympathies morbides.

Contiguités d'organes.

Les lésions d'un organe peuvent retentir sur les organes voisins par deux procédés bien différents. Tantôt, il s'agit simplement d'une action mécanique : un viscère hypertrophié comprime et refoule les parties voisines; tantôt, l'affection a des caractères spécifiques, et suscite dans les parties adjacentes des troubles spéciaux ou des réactions particulières.

Il suffit de réfléchir un instant sur les dispositions anatomiques

des organes et sur leurs rapports réciproques, pour comprendre les effets produits par le développement insolite de l'un d'entre eux. Les exemples abondent; nous en rappellerons quelques-uns : l'épanchement de la plèvre gauche comprimant mécaniquement le cœur et les vaisseaux de la base et pouvant entraîner des troubles souvent graves et même la mort subite; les tumeurs thyroïdiennes écrasant la trachée; les tumeurs de l'utérus, de l'ovaire, refoulant les intestins, le diaphragme, et gênant le jeu des poumons.

Les phénomènes produits par la compression peuvent être graves, témoin la syncope dans la pleurésie gauche; mais les troubles disparaissent souvent avec la cause pathogène. Qu'on ponctionne la pleurésie, et le cœur reprend sa situation; qu'on extirpe les tumeurs de la thyroïde, de l'utérus ou de l'ovaire, et l'on fera cesser les manifestations secondaires. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi. Un simple trouble mécanique peut entraîner des effets irrémédiables : la compression qui s'exerce sur les conduits excréteurs, les vaisseaux ou les nerfs, peut produire une série de modifications fort importantes.

La compression du conduit excréteur d'une glande détermine la stase du liquide sécrété. Si la compression est de courte durée, les troubles cesseront quand l'obstacle aura été levé; mais, pour peu qu'elle se prolonge, il se produira une série de modifications dans les épithéliums et, consécutivement, dans le tissu conjonctif. A un moment, on pourra supprimer l'obstacle, la lésion glandulaire persistera et évoluera pour son propre compte. Les exemples de ce processus sont extrêmement nombreux : c'est à peine si nous avons besoin de mentionner la cirrhose par compression des voies biliaires, l'hydronéphrose, la sclérose et l'atrophie du rein quand l'uretère est oblitéré, par exemple dans le cancer de la vessie ou de l'utérus. On a cité des faits analogues pour les glandes salivaires, le pancréas. On peut en rapprocher ce qui survient à la suite des compressions ou des rétrécissements du larynx et de la trachée : il se fait, dans le poumon, un emphysème irrémédiable.

Des phénomènes identiques se passent dans l'appareil circulatoire; ils sont même, en général, plus rapides et plus graves. Si la compression porte sur une artère, le territoire irrigué est frappé d'ischémie, puis de nécrose ou de gangrène. Si c'est une veine, la stase sanguine engendre l'œdème et, plus tard, la sclérose.

La compression des nerfs se traduit par des modifications sen-

sitives, des névralgies, ou par des spasmes, des paralysies, des troubles vaso-moteurs ou trophiques, parfois par des infections, rapidement mortelles, dont le type le mieux connu est représenté par la pneumonie consécutive à la section ou à la compression du nerf vague.

Quand l'organe compresseur est atteint d'une affection inflammatoire ou néoplasique, il peut, en même temps qu'il agit mécaniquement, exercer une influence spécifique.

Un tissu enflammé provoque souvent de la paralysie dans les parties sous-jacentes. Il y a longtemps que Stokes a établi le fait en ce qui concerne le diaphragme, dans les cas de pleurésie purulente. Il en est exactement de même quand une angine phlegmoneuse détermine une paralysie du voile du palais. D'autres fois, plus rarement il est vrai, c'est une péricardite aiguë qui amène la paralysie du myocarde. Ce qui se produit dans les muscles striés, s'observe également dans les muscles lisses : témoin la paralysie gastro-intestinale dans les cas de péritonite.

Les foyers inflammatoires peuvent se propager aux organes voisins : il y a parfois ouverture inopinée d'une collection purulente dans une cavité contiguë. Le plus souvent, l'ouverture est précédée d'un travail préliminaire, véritable inflammation propagée, amenant l'épaississement des tissus, puis l'ulcération et la perforation; le pus s'ouvre ainsi un chemin vers l'extérieur. Le processus est souvent favorable, car il permet l'évacuation de la matière morbifique; mais il peut devenir la source de nouveaux dangers : témoin l'abcès du foie qui s'ouvre dans le poumon, et qui provoque consécutivement une gangrène pulmonaire.

En dehors des lésions microbiennes, il n'y a que les affections cancéreuses qui se propagent ainsi par contiguïté; le cancer de l'estomac peut donner des noyaux secondaires dans les parties adjacentes du foie ou du pancréas. Le cancer de la mamelle, des ganglions lymphatiques, peut envahir la peau, etc. Mais, le plus souvent la propagation des lésions cancéreuses ne se fait pas de la sorte : les cellules néoplasiques, à l'instar des microbes pathogènes, ont bien plus de tendance à emprunter la voie vasculaire, sanguine ou lymphatique, et à susciter ainsi des foyers plus ou moins éloignés de la lésion primitive.

On pourrait croire, dans quelques cas, que des lésions scléreuses se sont étendues de la même façon; à la suite des périhépatites, des pleurésies, on a vu survenir des scléroses du foie ou du

poumon. Mais le processus est beaucoup plus complexe : les lésions viscérales relèvent, dans les cas de ce genre, soit de l'action directe de la cause morbifique qui agit à la fois sur la séreuse et l'organe sous-jacent, soit d'une compression des vaisseaux nourriciers se rendant au viscère; l'anémie qui en résulte, en troublant la nutrition de l'élément noble, provoque le développement compensateur du tissu conjonctif.

Connexions vasculaires.

Insuffisance cardiaque. — Les troubles fonctionnels et les lésions du cœur, ayant pour conséquence de modifier la circulation sanguine; retentissent forcément sur l'organisme entier.

Les lésions valvulaires les mieux compensées en apparence s'accompagnent d'un certain nombre de troubles vasculaires et consécutivement de troubles nutritifs. L'examen du facies, chez l'aortique ou le mitral, suffit à démontrer le retentissement du cœur sur les parties éloignées. L'influence dystrophique des cardiopathies est surtout marquée lorsque la lésion a débuté dans l'enfance; elle peut se traduire par de l'infantilisme, comme on l'observe parfois à la suite de l'insuffisance aortique. Un exemple plus connu est fourni par l'histoire du rétrécissement mitral pur, donnant souvent aux femmes qui en sont atteintes un aspect de chlorotiques et entraînant parfois un défaut de développement (*nanisme mitral*).

L'influence pathogénique des troubles circulatoires apparaît surtout dans les cas d'insuffisance cardiaque ou d'asystolie.

L'*asystolie* est essentiellement caractérisée, au point de vue anatomique et clinique, par un affaiblissement du myocarde et une insuffisance de la valvule tricuspide : au point de vue de la physiologie pathologique, par une diminution de la tension artérielle et une augmentation de la tension veineuse.

Il en résulte une stase dans les organes, dans le foie, dans le rein, dans le cerveau. Si on intervient alors, si on donne de la digitale, on ranime l'énergie contractile du myocarde, et l'on voit tous les accidents disparaître : la tension artérielle se relève; le foie, qui avait augmenté de volume, diminue; le rein cesse de laisser passer de l'albumine; l'urine revient à son taux normal; les œdèmes qui s'étaient montrés disparaissent. Le malade se croit rétabli et reprend ses occupations, mais, au bout d'un cer-

tain temps, une deuxième attaque d'asystolie éclate, puis une troisième, puis une quatrième. Un moment viendra où l'on aura beau donner de la digitale, on n'obtiendra plus l'effet attendu; les organes ne se décongestionneront pas, le foie restera hypertrophié, les reins continueront à laisser filtrer de l'albumine, les œdèmes persisteront. Que s'est-il donc passé?

Dans le premier cas, lorsque tout disparaît sous l'influence du médicament cardiaque, on a affaire à un individu chez lequel les modifications fonctionnelles des organes sont sous l'influence de l'insuffisance du cœur; il a donc suffi de relever l'énergie du myocarde au moyen de la digitale, de la caféine ou de la spartéine, pour voir les accidents disparaître. Lorsque les manifestations morbides se sont répétées, elles ont fini, à la longue, par troubler le fonctionnement des organes; les congestions viscérales ont eu pour effet de déterminer des altérations plus profondes; les cellules ont dégénéré et secondairement des scléroses se sont produites. L'asystolie a fait place à la *cachexie cardiaque*. Supposons, par impossible, qu'on vienne à remplacer le cœur malade par un cœur normal, les accidents n'en continueront pas moins, parce que les troubles primitifs de la circulation ont créé secondairement des lésions organiques qui évoluent pour leur propre compte. Le poumon, le cerveau, le foie et le rein sont troublés autant et parfois plus que le cœur et, dans quelques cas, les lésions secondaires sont tellement prédominantes, que le clinicien reste embarrassé: il ne peut reconstituer la filiation des accidents; il n'arrive pas à déterminer quel a été le *primum movens* de la série morbide.

Ces accidents secondaires reconnaissent-ils pour cause la stase veineuse résultant de l'insuffisance cardiaque et peuvent-ils s'expliquer par de simples modifications hydrauliques? Si cela était, les organes seraient altérés suivant un ordre déterminé: le système cave inférieur, qui se vide plus difficilement que le supérieur, serait atteint d'abord et, parmi les viscères qui y sont annexés, le foie se trouverait le premier à recevoir le reflux sanguin de l'oreillette droite; il serait donc frappé avant les reins, tandis que le cerveau devrait être pris après les organes abdominaux. Or, la clinique montre que les choses se passent ainsi chez l'enfant; à cet âge, l'asystolie viscérale débute par le foie et presque jamais on n'observe d'urines albumineuses sans trouver une hypertrophie hépatique. Il n'en est plus de même

chez l'adulte. La raison de cette divergence est facile à comprendre : chez l'enfant, les organes sont sains, ils n'ont pas été altérés par les nombreux agents infectieux ou toxiques qui, chez l'adulte, ont laissé dans les viscères des traces de leur passage. Les maladies antérieures créent des susceptibilités locales, des vulnérabilités particulières; aussi, en présence d'une même cause affective, chaque organe souffre-t-il pour son compte; il en résulte plus de mutabilité dans les symptômes, plus d'imprévu dans les réactions morbides, plus de variabilité dans les types cliniques. Voilà pourquoi les lésions viscérales, consécutives aux cardiopathies, ne suivent pas, chez l'adulte, la marche régulière qu'on observe chez l'enfant : voilà pourquoi on rencontre des asystolies partielles, pulmonaire, hépatique, rénale ou cérébrale. Si nous pouvions connaître exactement le passé des malades, si nous pouvions savoir de quelles tares ils ont hérité, si nous pouvions déterminer quels organes ont été atteints et à quel degré ils ont été lésés, nous serions à même de prédire, à coup sûr, quelles seront les localisations de l'insuffisance cardiaque.

Nous avons supposé jusqu'ici que la lésion cardiaque était primitive; il n'en est pas toujours ainsi. Par les vaisseaux qui y aboutissent ou qui en partent, le cœur se trouve en relation avec toutes les parties de l'organisme; aussi en subit-il facilement l'influence.

S'il se produit une gêne dans la circulation intra-pulmonaire, comme cela a lieu dans la dilatation bronchique, la sclérose du poumon ou l'emphysème, le cœur droit, contraint de faire un surcroît de travail, finira par se dilater; on verra survenir l'insuffisance tricuspide et les phénomènes d'asystolie. Le même résultat s'observe dans la tuberculose ou, du moins, dans une forme spéciale désignée sous le nom de phtisie fibreuse; il existe dans ce cas de l'emphysème et de la bronchectasie, et c'est à ces diverses lésions qu'il faut attribuer les troubles cardiaques.

L'asystolie d'origine pulmonaire présente souvent quelques caractères cliniques particuliers : le pouls peut être fort, régulier, et la tension artérielle assez élevée; il y a donc une discordance manifeste entre l'état de la circulation artérielle et les symptômes observés. C'est que l'hypertrophie hépatique, l'albuminurie, l'œdème des membres inférieurs, sont sous la dépendance de troubles portant sur le ventricule droit; or, c'est lui qui est primitivement atteint, tandis que le ventricule gauche continue à se

contracter avec une énergie suffisante. Il y a un désaccord entre l'état des deux moitiés du cœur.

D'autres organes que le poumon peuvent retentir sur le cœur et amener, par son intermédiaire, une série de nouveaux troubles : c'est ce qu'on observe pour les reins et le foie. On voit, par exemple, des brightiques présenter comme phénomènes initiaux des troubles cardiaques, d'autres succomber par asystolie.

RÔLE DES VAISSEAUX PÉRIPHÉRIQUES. — En dehors du cœur, les vaisseaux périphériques établissent de nombreuses connexions entre les diverses parties de l'organisme et expliquent un grand nombre de troubles secondaires.

Des organes peuvent être mis en relation par un système sanguin particulier, la veine porte par exemple. On conçoit, en tenant compte de la disposition anatomique, que les altérations atteignant la rate, l'estomac, l'intestin, puissent gêner la circulation du foie. Le plus souvent, c'est l'inverse qui a lieu : une cirrhose hépatique amène la stase dans les organes situés en amont, et provoque la congestion du tube digestif, l'hypertrophie de la rate, le développement d'une circulation collatérale, la production de l'ascite.

Dans d'autres cas, beaucoup plus nombreux, les troubles secondaires résultent d'une compression exercée sur les vaisseaux d'un organe par les parties avec lesquelles ceux-ci sont en rapport.

Les effets varient évidemment suivant que la compression s'exerce sur les vaisseaux afférents (artère ou système porte) ou efférents (veines ou lymphatiques). Dans le premier cas, il y a ischémie ou anémie complète, dans le second il se produit une stase veineuse ou lymphatique. A la suite de ce premier stade, des modifications circulatoires peuvent survenir, qui tendront à rétablir le cours du sang et pourront ainsi remédier aux premiers accidents. Sinon, la compression a pour but d'entraîner des modifications d'ordre trophique : tantôt la dystrophie portera sur le vaisseau lui-même et produira l'hémorragie; tantôt l'ischémie persistante aboutira à la nécrobiose et au ramollissement; tantôt enfin, la stase veineuse ou lymphatique engendrera la sclérose. Mais, dans ce dernier cas, il faut peut-être, comme nous l'avons fait à propos des insuffisances cardiaques, invoquer l'intervention d'un élément surajouté, c'est-à-dire des microbes ou de leurs toxines. La sclérose relèverait d'une infection, assez atténuée pour ne pas susciter de manifestations appréciables.

Il n'est pas rare que les troubles vasculaires favorisent le développement d'infections graves. Ils jouent un rôle important dans la pathogénie des phlegmons diffus, des gangrènes sèches ou humides; ils interviennent à chaque instant dans la localisation des processus, même des processus spécifiques : telle est la pneumonie caséuse, dans les cas où l'artère pulmonaire est soit rétrécie, soit comprimée par une tumeur du médiastin ou un anévrysme de l'aorte.

Ainsi, une lésion quelconque, qui comprime les vaisseaux d'un organe, produit une série de modifications consécutives, qu'on peut résumer de la façon suivante : troubles initiaux de la circulation, anémie ou congestion passive; rétablissement plus ou moins complet de la circulation, parfois développement de réseaux collatéraux, ou bien troubles dystrophiques consécutifs, nécrobiose, ramollissement, sclérose, possibilité d'infections secondaires, pyogéniques, gangréneuses, tuberculeuses.

Le système circulatoire joue encore un rôle important dans la propagation et la diffusion des processus morbides, en servant de vecteur à des produits solubles ou à des corps étrangers provenant d'un foyer primitif.

Le rôle dévolu aux substances dissoutes qui diffusent dans le sang et sont transportées dans toute l'économie par les vaisseaux tend chaque jour à s'accroître. Starling leur donne le nom d'*hormones*, comprenant sous cette dénomination les agents chimiques qui assurent la coordination de l'activité des organes éloignés. La sécrétine, découverte par Bayliss et Starling, est un hormone assurant la connexion de l'intestin et du pancréas. Par le même mécanisme s'explique l'hypertrophie de la glande mammaire pendant la grossesse : l'hormone est fabriqué dans le corps de l'embryon et, passant par le placenta, arrive par le sang aux glandes mammaires.

On pourrait facilement multiplier les exemples. On sait, en effet, que toute cellule modifie constamment la constitution chimique du sang et retentit ainsi sur le reste de l'économie. Chaque élément vivant agit en s'emparant des substances nécessaires à sa nutrition, en abandonnant des produits de désassimilation, en sécrétant des substances qui contribuent à régler la nutrition, enfin (au moins dans certains cas), en neutralisant les toxines et les rejetant au dehors ou en produisant des substances antitoxiques. Toutes ces matières, favorables ou défavorables, sont déversées

dans la circulation et, grâce aux connexions vasculaires, sont amenées aux diverses parties de l'économie. Elles agiront tout d'abord sur le premier organe avec lequel elles se trouveront en contact. C'est ainsi que les toxines provenant du tube digestif rencontrent le foie et provoquent dans cette glande la congestion et la sclérose. Mais l'arrêt n'est pas complet; une certaine quantité traverse la première barrière et diffuse dans l'économie. Or, il est certains organes qui sont plus disposés que d'autres à s'influencer réciproquement; tel est le cas du foie et des reins. Les toxines provenant du foie vont très facilement altérer le filtre rénal, comme l'ont établi les recherches de Gouget; réciproquement, le rein malade retentit sur le foie, comme l'ont bien montré Hanot et Gaume. Il serait facile de multiplier les exemples. Retenons seulement que, par le système circulatoire, les substances solubles sont transportées dans tout l'organisme, mais qu'elles n'agissent pas également sur toutes les parties. Leur action est surtout manifeste sur les organes mis directement en relation par les vaisseaux et sur certaines cellules appartenant à des organes différents, mais reliés par des synergies fonctionnelles. C'est aussi, semble-t-il, par un mécanisme humoral qu'il faut expliquer la tachycardie du goitre exophtalmique, l'asthénie de la maladie bronzée, les troubles cardiaques ou respiratoires des insuffisances rénales, etc.

Outre les produits solubles, le système circulatoire peut charrier des corps solides qui chemineront sans entrave jusqu'au moment où, trouvant un vaisseau trop étroit, ils seront forcés de s'arrêter brusquement. C'est à ce processus qu'on a donné le nom d'embolie; son importance nous engage à le décrire avec quelques détails.

Embolies. — C'est à V. Swieten que revient le mérite d'avoir découvert l'embolie et d'en avoir fait une étude complète, tant clinique qu'expérimentale. Mais les esprits n'étaient pas préparés à la conception nouvelle; les travaux de V. Swieten passèrent inaperçus ou tombèrent dans l'oubli : la découverte était arrivée trop tôt.

Au siècle suivant, quand Virchow publia ses recherches sur l'embolie (1845-56), les médecins, dont l'attention avait été attirée par les observations ou les expériences de Magendie, Gaspard, d'Arcet, Cruveilhier, acceptèrent avec enthousiasme les idées de l'illustre anatomo-pathologiste; la question était reprise au bon moment; elle suscita une série de travaux qui firent rapidement progresser son étude.

L'embolie est généralement définie : l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps étranger cheminant dans le système circulatoire. On a, dans ces derniers temps, modifié le sens du mot; car on a décrit sous le même vocable, des oblitérations incomplètes, puis on a parlé d'embolies microbiennes, où les corps étrangers, extrêmement petits, ne peuvent même pas oblitérer un capillaire; ils s'arrêtent, par suite d'une adhérence moléculaire qui les retient, comme sont retenus les microbes dans le filtre de porcelaine dont les pores sont plus larges qu'eux.

On est conduit ainsi à la définition suivante : l'embolie est essentiellement caractérisée par l'arrêt subit d'un corps étranger cheminant dans la circulation, sanguine ou lymphatique.

Les embolies sont divisées : d'après leur volume, en embolies de gros et de moyen calibre et en embolies capillaires; d'après leur point de départ, en embolies exogènes et endogènes, les premières provenant de l'extérieur, les deuxièmes prenant naissance dans l'économie; enfin, d'après leur nature, en embolies mécaniques ou inanimées, et en embolies parasitaires ou vivantes.

En tenant compte de ces divisions on arrive à grouper les embolies de la façon suivante :

EMBOLIES.

Inanimées.

D'origine intra-vasculaire.

Cardio-vasculaires.	
Sanguines.	{ Caillot. Globules. Matières colorantes.

D'origine extra-vasculaire.

Solides.
Graisseuses.
Cellulaires.
Gazeuses.

Vivantes.

Animales.
Végétales.
Microbiennes.
Cancéreuses.

LES EMBOLIES INANIMÉES n'exercent le plus souvent qu'une action mécanique. Elles peuvent prendre naissance dans les parois du cœur ou des vaisseaux. De petites végétations provenant d'une endocardite, des fragments de pilier ou de valvule, des produc-

tiens athéromateuses occupant les tuniques des gros vaisseaux, font irruption dans leur intérieur et cheminent dans la circulation.

Le deuxième groupe est représenté par des caillots sanguins, détachés de la surface interne du cœur ou des vaisseaux, où ils s'étaient déposés dans diverses conditions pathologiques. Dans les endocardites, les artérites, et notamment les aortites, des caillots cruoriques ou fibrineux, tapissant fréquemment la paroi altérée, peuvent, à un moment, donner naissance à des embolies. Chez le vieillard, l'embolie a parfois pour point de départ un caillot formé dans l'auricule.

Le plus souvent, c'est une veine qui est en jeu : ses parois, envahies par un microbe, s'enflamment, deviennent rugueuses et provoquent la formation d'un caillot. Le sang stagnant en amont de cet obstacle, se coagule à son tour, formant un caillot secondaire, dit caillot prolongé, qui s'étendra jusqu'au point où la veine se jette dans un tronc principal. Il se prolonge même au delà de l'embouchure, pénétrant dans la lumière du vaisseau ; il constitue ainsi une saillie comparée à une tête de clou, qui, constamment battue par le courant sanguin, pourra facilement se détacher. D'autres fois, c'est l'adhérence d'un des caillots, primaire ou secondaire, qui n'est pas suffisamment ferme et c'est souvent au moment où le malade va guérir, où il remue et commence à se lever, que le caillot se désagrège. Des fragments plus ou moins volumineux se détachent et, lancés dans la circulation, vont donner lieu à des embolies.

D'autres variétés d'embolies peuvent se produire dans le sang. Les globules rouges altérés représentent de véritables corps étrangers qui iront s'entasser dans les capillaires et amèneront, dans les organes, les lésions les plus diverses. C'est ce qu'on observe dans les empoisonnements par l'oxyde ou le sulfure de carbone, par le chlorate de potasse, par le chloroforme. Pour peu que les globules détruits soient nombreux, des lésions étendues se produisent dans certains viscères. On explique de cette façon les petits foyers de ramollissement cérébral qu'on observe assez souvent dans l'intoxication oxycarbonée.

Des embolies globulaires se produisent encore dans les brûlures et les gelures étendues et rendent compte de certains accidents. Dans le foyer morbide, les hématies sont altérées, détruites ; entraînées par le sang, elles vont produire des embolies. Leur action est complétée par les hémato blastes qui contribuent à la formation

des thromboses veineuses, suivies secondairement d'embolies viscérales.

Des matières dérivées des globules rouges peuvent produire des embolies, c'est du moins ce qui a lieu dans le paludisme. Sans admettre, avec Frerichs, qu'il faille attribuer aux embolies pigmentaires la genèse des manifestations pernicieuses, on doit reconnaître que le pigment provenant de la rate et de la moelle des os peut provoquer diverses altérations dans d'autres organes.

Les embolies inanimées qui prennent naissance en dehors des vaisseaux, sont représentées d'abord par des corps étrangers solides; cette variété n'a qu'un intérêt expérimental. Pour étudier le mécanisme des embolies, on a, à maintes reprises, injecté dans les vaisseaux des boulettes de cire, des poudres inertes, et surtout de la poudre de lycopode.

Un groupe intéressant est constitué par les embolies cellulaires qui sont dues à la pénétration, dans les vaisseaux, de cellules frappées de mort ou même de fragments de tissus. C'est ce qu'on observe surtout à la suite des grands traumatismes. Dans les cas de contusion hépatique, on a vu des parcelles de la glande traumatisée être entraînées dans le cœur et dans l'artère pulmonaire. On a observé des phénomènes analogues dans l'éclampsie puerpérale et on les a expliqués par l'existence d'une hépatite hémorragique. Ruge a appelé l'attention sur les embolies de matière cérébrale qui peuvent se faire dans les poumons des nouveau-nés, quand la tête a été fortement comprimée par le forceps, et surtout dans les cas de bassin rétréci.

Le plus souvent, c'est simplement le contenu des cellules, surtout la graisse, qui est lancé dans la circulation.

C'est ainsi que, d'après Virchow, il se produit, lors de l'accouchement, des *embolies graisseuses* dans les reins et les poumons; elles seraient attribuables à des contusions portant sur le tissu cellulaire de l'abdomen et du vagin. Parfois la graisse part d'un organe stéatosé, du foie par exemple, et va se fixer dans une branche de l'artère pulmonaire ou dans le rein. C'est surtout dans les lésions du système osseux que les embolies graisseuses sont fréquentes. Il s'en produirait dans toute fracture, d'après Scriba. Plus souvent, elles relèvent d'une ostéomyélite. Peu graves quand elles sont peu abondantes, elles peuvent, en se répétant, produire des accidents pulmonaires et parfois entraîner rapidement la mort.

On a signalé encore des embolies graisseuses dans le diabète,

mais leur mécanisme est inexplicable; d'après Hamilton et Saunders il faudrait leur attribuer le coma dit acétonémique.

Les *embolies gazeuses* ont été observées pendant une transfusion ou une injection intraveineuse. Si la quantité d'air introduite n'est pas trop considérable, il n'en résulte aucun trouble; si l'air arrive brusquement et en grande quantité, le patient succombe en quelques instants. Des accidents semblables sont survenus quand, au cours d'une opération, on a ouvert une des veines jugulaires qui sont maintenues béantes par les aponévroses cervicales et subissent les effets de l'aspiration thoracique : l'air y pénètre avec un sifflement spécial. Le même phénomène a été observé dans l'utérus, en cas de placenta prævia : l'air entre par les sinus restés béants.

On a cité quelques faits exceptionnels d'embolies gazeuses endogènes. Jurgensen a vu, au cours d'un ulcère rond, des gaz pénétrer dans les vaisseaux; on put, pendant la vie, reconnaître leur présence dans la temporale gauche et la jugulaire externe.

Un intérêt considérable s'attache à l'étude des embolies gazeuses, dont le développement explique les accidents observés chez les ouvriers travaillant dans les caisses à air comprimé. C'est l'azote quise dégage et produit dans les centres nerveux et les poumons des embolies souvent graves et parfois mortelles (voir p. 47).

LES EMBOLIES ANIMÉES constituent un groupe extrêmement important. Elles expliquent la propagation des parasites animaux, tels que l'hydatide, le strongle, la filaire ou la douve. Dans les cas d'hydatide, l'embryon hexacanthé passe de la cavité digestive dans un rameau de la veine porte, et c'est par un vrai processus embolique qu'il va se fixer dans le foie.

Le rôle de l'embolie dans l'évolution des lésions produites par les parasites végétaux n'est pas moins manifeste.

Prenons, par exemple, l'actinomycose : le foyer primitif peut donner naissance à des lésions secondaires, parfois multiples, qui, dans quelques cas, sont assez nombreuses pour faire penser à de la pyémie. Il en est de même chez les malades atteints de muguet, et ce résultat se comprend, puisque Wagner a montré que le parasite envoie des prolongements dans les vaisseaux de la muqueuse. On conçoit ainsi la formation de foyers viscéraux, comme Zenker, Ribbert en ont rapporté des exemples.

C'est surtout dans la généralisation des lésions infectieuses que l'embolie intervient. Si l'on ne peut plus admettre, avec Toussaint, que les microbes amènent la mort en obturant les capillaires, il

est certain qu'ils déterminent souvent, par ce mécanisme, des foyers secondaires. C'est ce qui a lieu dans les pyémies. Partis d'une lésion primitive, les agents pathogènes sont capables de pénétrer directement dans le sang; le plus souvent, ils provoquent d'abord une phlébite, dont l'importance, dans la dissémination des lésions et dans la production de l'infection purulente, n'avait pas échappé aux anciens observateurs. Le caillot dans lequel les microbes ont colonisé va s'émietter, et ses particules sont lancées dans la circulation. Il se produit des embolies microscopiques qui n'agissent pas seulement mécaniquement : elles portent des germes vivants qui provoquent le développement de foyers secondaires; ceux-ci conservent le même caractère que le foyer primitif.

Dans certains cas, quand la lésion secondaire communique avec l'air extérieur, des germes venus du dehors pourront s'introduire ultérieurement et transformer le foyer purulent en un foyer gangréneux. C'est ce qui a lieu parfois dans le poumon.

Bien d'autres infections se propagent par le même mécanisme. Dans la tuberculose miliaire aiguë, la généralisation est souvent consécutive à un ancien foyer caséux; à son contact s'est produit une phlébite spécifique, qui a permis la dissémination des germes.

Par le même procédé se propage le cancer. Que cette maladie soit ou non parasitaire, il est certain que les cellules néoplasiques se comportent exactement comme des parasites. Elles pénètrent d'autant plus facilement dans les vaisseaux, qu'elles possèdent, quand elles sont jeunes, des mouvements amiboïdes (Waldeyer). L'étude du cancer secondaire du foie permet de saisir ce processus et de suivre l'évolution des cellules arrêtées dans les capillaires de l'organe; comme l'ont bien établi Hanot et Gilbert, c'est la paroi des capillaires qui forme le stroma du néoplasme. Le même mécanisme peut s'appliquer à d'autres cancers secondaires, notamment à ceux du poumon. On pourrait facilement multiplier les exemples; ils établissent tous que les foyers secondaires, par les cellules qu'ils renferment, reproduisent le foyer primitif, et, par la structure qu'ils présentent, rappellent la disposition de l'organe où ils se sont développés.

Marche des embolies. — Quelle que soit leur nature, les embolies suivent un chemin tracé d'avance et réglé par les lois de la mécanique circulatoire. On peut, d'après leur marche, les diviser en trois groupes : les embolies artérielles, les embolies pulmonaires, les embolies du système porte.

Les embolies artérielles ont, pour point de départ, une lésion portant sur les veines pulmonaires, le cœur gauche, l'aorte ou un des vaisseaux qui en émanent. Si, comme c'est le cas le plus fréquent, elles sont nées avant l'aorte où à son origine, elles passent le plus souvent dans la carotide primitive gauche, dont la direction continue celle de la crosse; elles s'arrêtent dans la sylvienne et produisent l'hémiplégie droite avec aphasie : c'est ce qui a lieu dans la moitié des cas.

Ailleurs, continuant sa route dans le tronc aortique, l'embolus s'arrêtera dans l'artère splénique, la rénale, parfois dans l'artère iliaque, surtout dans celle du côté gauche, le courant sanguin étant, dit-on, gêné dans l'iliaque droite par la veine correspondante. Plus rarement, l'embolie se fait dans les artères sous-clavières, mésentériques, ou dans le tronc cœliaque; exceptionnellement, elle se produit dans les artères bronchiques, l'artère hépatique, les artères des os, de la moelle épinière, etc.

Si l'embolus a pris naissance dans le système veineux périphérique, par exemple dans la veine fémorale, il remontera par la veine cave inférieure, traversera le cœur droit, passera dans l'artère pulmonaire et s'arrêtera dans les capillaires du poumon. C'est ainsi que se produit l'embolie pulmonaire qui est consécutive aux lésions des veines périphériques et du cœur droit.

Enfin, si l'embolus part de l'intestin, il pénétrera par la veine porte et ira dans le foie; puis, si la barrière hépatique est franchie, il suivra le même chemin que dans le cas précédent : il y aura embolie pulmonaire secondaire.

Voilà quelle est la marche en quelque sorte normale des embolus. Mais il y a des cas où les corps étrangers ne suivent pas le cours du sang, constituant ainsi des *embolies paradoxales*.

L'embolus, parti d'une veine, au lieu de s'arrêter dans les vaisseaux pulmonaires, arrive dans le système aortique. On a donné de ce fait plusieurs explications. Weber admettait l'existence de canaux particuliers qui feraient communiquer les artères et les veines pulmonaires, et qui, étant plus larges que les capillaires, seraient facilement traversés par de petits corps étrangers. On a invoqué parfois un mécanisme différent : on a supposé que l'embolus, primitivement fort petit, traverse le poumon, puis, par un mécanisme semblable à celui de la boule de neige, accumule de la fibrine et ne tarde pas à acquérir un volume supérieur à celui des vaisseaux qu'il a franchis.

Il semble qu'il faille aujourd'hui accepter une autre explication. Depuis les travaux de Zahn, il est établi que le trou de Botal ne s'oblitére pas chez un cinquième des individus normaux (139 fois sur 711 cœurs examinés). Une communication persistant entre les deux oreillettes, l'embolus peut facilement passer de la circulation pulmonaire dans la circulation générale.

On désigne enfin sous le nom d'*embolies rétrogrades* celles dont la marche se fait contre le cours du sang. On les explique par des remous qui se produisent au moment de l'aspiration thoracique et surtout de l'effort de la toux; on comprend de cette façon l'arrêt assez fréquent des embolies microbiennes dans les veines sus-hépatiques.

Embolies lymphatiques. — En face des embolies sanguines, il convient de placer les embolies lymphatiques. Celles-ci peuvent être divisées en mécaniques et animées. Parmi les premières, nous signalerons simplement les matières colorantes introduites sous la peau par le tatouage, les particules de charbon et les poussières inhalées par les poumons. Entraînés dans le courant lymphatique, ces petits corps étrangers viennent se fixer dans les ganglions, qui jouent ainsi un rôle protecteur pour l'organisme. Leur intervention est encore plus marquée quand il s'agit d'infection : les ganglions lymphatiques opposent aux microbes une barrière souvent très résistante; dans la pustule maligne, par exemple, la maladie reste locale et curable si les ganglions correspondant à la région inoculée résistent : s'ils sont franchis, l'infection sanguine se produit et entraîne la mort. De même, dans la tuberculose, les adénopathies tendent à empêcher la dissémination des bacilles; chez beaucoup de sujets en apparence sains, on trouve, dans les ganglions trachéo-bronchiques, des bacilles tuberculeux qui y restent cantonnés sans inconvénient.

L'envahissement des ganglions, dans le cas de cancer, s'explique par le même mécanisme et trouve encore sa raison d'être dans une tendance de l'économie à circonscrire le mal. Mais, trop souvent, la lésion ganglionnaire est le point de départ de localisations nouvelles; la néoplasie diffuse en dehors de l'appareil lymphatique : c'est ainsi que des foyers néoplasiques peuvent se produire dans la région hilare du poumon, consécutivement à des adénopathies trachéo-bronchiques de nature cancéreuse.

Remarquons enfin qu'on peut observer, dans le système lymphatique comme dans le système sanguin, des embolies rétrogrades;

elles se rencontrent dans le thorax et sont invoquées pour expliquer certains cas de cancer pulmonaire.

Effets des embolies. — Les effets des embolies varient suivant le point où s'arrête le corps étranger.

L'arrêt peut se faire dans le cœur, surtout dans le cœur droit. On observe fréquemment, dans ce cas, la mort subite. Il se produit une syncope réflexe, due à une excitation violente de l'endocarde.

Plus souvent, le corps étranger arrive dans l'artère pulmonaire. Les effets varient avec son volume.

Si les dimensions de l'embolus sont considérables, l'individu succombera brusquement : il se produira une syncope par action réflexe partie du poumon. Plus petit, l'embolus s'engage dans une branche de l'artère pulmonaire; l'obstruction de celle-ci est suivie d'une hémorragie intraparenchymateuse désignée sous le nom d'*apoplexie pulmonaire*, ou mieux d'*infarctus hémoptoïque*.

Dans la plupart des cas, les infarctus sont multiples, plus nombreux à droite qu'à gauche, siégeant de préférence dans les parties inférieures et postérieures du poumon. Quand ils sont corticaux, ils ont la forme d'un cône dont la base est située sous la plèvre; ils sont arrondis dans l'intérieur du parenchyme. Ces infarctus se reconnaissent facilement à leur coloration noire comparable à celle de la truffe, et à la résistance qu'on perçoit en pratiquant la palpation du poumon.

Trois théories ont été émises pour expliquer leur formation. Virchow invoque une diapédèse des globules rouges, Cohnheim une rupture vasculaire par suite de la stase veineuse. Ranvier, dont l'opinion est généralement admise, pense qu'il se fait une nécrobiose de la paroi artérielle et, secondairement, un raptus hémorragique; on conçoit ainsi qu'il s'écoule de vingt-quatre à trente-six heures entre l'oblitération du vaisseau et l'issue du sang.

Les infarctus pulmonaires se traduisent par deux ordres de symptômes : les uns font soupçonner la lésion; les autres permettent d'en affirmer l'existence.

Parmi les signes de présomption, il faut citer la dyspnée, qui parfois atteint des proportions inquiétantes. Les signes physiques ont peu d'importance : on trouve tantôt un foyer de râles à petites bulles, tantôt une zone silencieuse entourée d'une couronne de petits râles; parfois enfin on perçoit du souffle.

Le vrai symptôme, celui qui permet d'affirmer la lésion, c'est l'hémoptysie. Le malade rend des crachats épais, noirâtres, vis-

queux, non aérés, adhérant au vase et exhalant une odeur aigrette, comparable à celle du sirop antiscorbutique (*crachats hémoptoïques*). Cette expectoration, si particulière, se prolonge pendant cinq ou six jours, alors même que l'embolie ne se reproduit pas. Elle diffère donc considérablement de l'hémoptysie bronchique des tuberculeux, qui est caractérisée par le rejet d'un sang rouge, aéré, spumeux, et ne se prolonge pas quand l'hémorragie a cessé.

Il peut se faire, enfin, que les embolus soient tout à fait minimes; ils déterminent, dans les poumons de petites hémorragies punctiformes dont une variété intéressante constitue l'infarctus diffus festonné de Renault. Ces lésions ne sont pas rares chez les cardiaques et se traduisent simplement par l'apparition ou l'augmentation de la dyspnée.

Les différentes lésions produites par les embolies du poumon peuvent se cicatriser et s'infiltrer de sels calcaires. Parfois, elles sont envahies par les microbes extérieurs, se ramollissent, ou même, bien que le fait soit exceptionnel, subissent la transformation gangréneuse.

Les effets des *embolies artérielles* diffèrent de ceux qu'on observe dans le système de la petite circulation; ils varient, du reste, suivant l'organe qu'on envisage.

Le plus souvent, avons-nous dit, l'embolus s'engage dans la carotide primitive gauche et va se fixer dans la sylvienne. L'oblitération porte-t-elle sur le tronc principal, il se fait un vaste ramollissement; l'hémisphère est transformé en une bouillie; les parties centrales, les couches optiques et les corps striés résistent seuls, parce que leur circulation est assurée par des vaisseaux spéciaux.

Généralement, une branche seulement est atteinte. Si c'est une des artères courtes, destinées à la partie corticale du cerveau, il se fait une plaque superficielle de ramollissement cortical; si c'est une artère longue, le foyer occupe la substance blanche.

Des recherches tant cliniques qu'expérimentales ont permis de suivre très régulièrement le mode de formation des lésions. Au début, se produit du ramollissement rouge, puis, la matière colorante du sang se transformant, le foyer devient jaune et enfin blanc. A la longue, s'il siège à la surface, il se présente sous l'aspect de plaques jaunes, dures, scléreuses. S'il est central, il subit un ramollissement plus marqué; la substance blanche se liquéfie et prend l'aspect et la consistance d'un lait de chaux; parfois, la lésion s'enkyste et forme une sorte de lacune.

Les grosses embolies cérébrales peuvent déterminer une attaque d'apoplexie rapidement mortelle. Les moyennes et les petites provoquent souvent une apoplexie passagère, suivie de troubles permanents qui varient suivant le siège de la lésion : l'aphasie, la paralysie de la face ou des membres sont en rapport avec le département cérébral qui a été atteint.

Enfin, quand les embolies sont extrêmement petites, on observe simplement de la céphalalgie, des vertiges, quelques troubles intellectuels; mais, quand elles se répètent, elles peuvent entraîner le coma et la mort.

Parmi les autres embolies artérielles, on peut citer l'embolie de l'artère centrale de la rétine, qui se traduit par une amaurose subite; à l'ophtalmoscope, on trouve la papille pâle et les artères revenues sur elles-mêmes.

S'il passe dans l'aorte abdominale, l'embolus pourra atteindre la rate; il y produira un infarctus se traduisant par une douleur assez vive dans le flanc gauche. D'autres fois, il s'arrêtera dans le rein et provoquera des douleurs lombaires et de petites hématuries.

Parmi les vaisseaux qui peuvent encore être atteints, nous citerons d'abord les artères coronaires du cœur. Si l'embolus est petit il donnera naissance à de l'angine de poitrine, ce syndrome qui apparaît chaque fois que la circulation cardiaque est entravée. Si l'embolus est plus volumineux, l'oblitération de la coronaire sera suivie de la mort subite par rupture du cœur.

Enfin, quand l'artère d'un membre est oblitérée, la circulation s'y arrête, le pouls est supprimé, les téguments se refroidissent, deviennent blancs, se laissent envahir par les germes extérieurs qui y provoquent de la gangrène sèche.

Parmi les embolies agissant mécaniquement, il faut faire une place à part aux embolies graisseuses et aux embolies gazeuses.

Les *embolies graisseuses* s'observent consécutivement aux lésions osseuses. S'il s'agit d'un grand traumatisme ayant déterminé une fracture grave, des quantités de graisse, souvent considérables, ont passé dans le sang : une partie s'arrêtera dans le poumon, le reste envahira la circulation générale et pourra obturer les vaisseaux du cerveau ou du bulbe. On observera, dans ces conditions, une dyspnée violente, qui, après avoir débuté brusquement, ira en augmentant progressivement et finira par entraîner la mort. Le diagnostic se pose avec le choc nerveux. Dans ce dernier cas,

les accidents sont d'emblée à leur maximum, tandis qu'il vont en augmentant lors d'embolies graisseuses.

Les *embolies gazeuses* se produisent surtout quand, au cours d'une opération, de l'air pénètre dans une veine. On entend alors un sifflement caractéristique, le malade pâlit et meurt subitement. Si la vie se prolonge, on perçoit parfois, à l'auscultation du cœur, un bruit spécial, dit bruit de moulin, produit par le mélange de l'air avec le sang.

Attribués généralement à des obstructions des vaisseaux pulmonaires, les accidents des embolies gazeuses ont été rattachés par Brown-Séguard à des embolies bulbaires. En opérant sur les animaux, on constate que les gaz traversent facilement le poumon et envahissent la circulation générale. A la condition d'agir lentement, on peut, sans amener d'accidents, introduire dans les veines d'un chien des quantités considérables d'air. Après avoir sacrifié l'animal, on constate, à l'autopsie, que tout le système artériel est rempli de petites bulles gazeuses.

Laissant de côté les embolies paradoxales et les embolies rétrogrades, on peut résumer de la façon suivante la marche et les effets des principales embolies mécaniques.

POINT DE DÉPART	CHEMIN SUIVI	POINT D'ARRIVÉE	RÉSULTATS	
			ANATOMIQUES	CLINIQUES
Poumons, veines pulmonaires, cœur gauche, parfois crosse de l'aorte.	Aorte : carotide gauche.	Sylvienne gauche.	Ramollissement cérébral.	Hémiplégie droite; aphasie.
	Aorte : carotide droite (rare).	Sylvienne droite.	Ramollissement cérébral.	Hémiplégie gauche.
	Aorte : tronc cœliaque.	A. splénique.	Infarctus rate.	Douleur flanc gauche.
	Aorte.	A. rénale.	— rein.	Douleurs lombaires; Hématuries.
	—	A. iliaque ou fémorale.	Gangrène du membre infér.	Gangrène du membre inférieur.
Syst. veineux périphérique.	—	A. coronaire.	Infarctus myocarde.	Angine de poitrine.
	Veine cave inf. ou sup.	Cœur droit.	Rupture cœur.	Mort subite.
	—	—	—	Mort subite.
	Veine cave, cœur droit.	A. pulmonaires.	Oblitération tronc pulm.	Mort subite.
Intestin.	—	—	Infarctus pulmonaire.	Dyspnée et crachats hémoptoïques.
	Veine porte.	Foie.	Hémorragies punctiformes.	Dyspnée, parfois asthmatiforme.
			Infarctus foie.	Douleur flanc droit.

Connexions nerveuses.

En plus des synergies fonctionnelles, des contiguités d'organes, des relations vasculaires, il faut tenir compte, avons-nous dit, des connexions établies par le système nerveux. Après les détails donnés à propos des réactions nerveuses, nous n'insisterons pas sur cette dernière partie de notre sujet.

Une lésion d'un organe peut, en comprimant un nerf, provoquer des troubles à distance. Une tumeur du médiastin, un anévrysme de l'aorte, atteignant le sympathique ou le récurrent, déterminent des troubles pupillaires ou laryngés, qui, si on n'était prévenu, pourraient égarer le diagnostic.

Dans d'autres cas, il s'agit de manifestations d'ordre réflexe, aboutissant à des troubles moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, sécrétoires. C'est ainsi, qu'une névralgie du trijumeau détermine des contractions spasmodiques du nerf facial, ou, comme on dit, le tic douloureux de la face; que l'excitation partie d'un viscère, des voies biliaires ou urinaires, provoque des troubles dans les muscles qui produisent le vomissement.

L'excitation peut amener encore des paralysies ou des actes inhibitoires, comme la syncope, ou des troubles sensitifs, qui s'observent surtout chez les sujets prédisposés, chez les hystériques, et se traduisent, dans leur expression la plus haute, par une hémianesthésie sensitivo-sensorielle.

Nous avons déjà montré à maintes reprises la fréquence des réactions vaso-motrices à distance : rougeur de la pommette dans la pneumonie; congestion pulmonaire dans les coliques hépatiques; spasme vasculaire du myocarde à la suite d'excitations portant sur le cœur, le poumon ou l'estomac, et se traduisant par un accès d'angine de poitrine.

Est-il besoin de rappeler, parmi les troubles sécrétoires, le ptyalisme des affections stomacales, l'anurie consécutive aux traumatismes abdominaux, la polyurie ou l'oligurie dans la sciatique, suivant que les douleurs sont légères ou intenses? Nous pourrions citer encore les diverses réactions générales, les troubles psychiques. Dans tous ces cas, les manifestations semblent sans rapport avec l'organe atteint, mais s'expliquent facilement par le mécanisme des réactions nerveuses.

Résumé. — Si nous envisageons dans leur ensemble les divers

résultats que nous venons de rapporter, nous comprendrons que jamais une lésion ne reste locale. Dès qu'un trouble se produit, il suscite des manifestations secondaires, qui deviendront elles-mêmes le point de départ de réactions de troisième ordre, et ainsi de suite.

Reprenons un exemple que nous avons souvent cité. Un individu a une colique hépatique : le trouble local détermine des changements dans la circulation du poumon ; puis le cœur se prend et on perçoit, à l'auscultation, une exagération du deuxième bruit pulmonaire et un bruit de galop droit. Le cœur pourra devenir insuffisant et se laisser dilater ; il se fera ainsi un petit accès d'asystolie amenant de nouveaux symptômes et notamment l'œdème des membres inférieurs.

Il serait facile de montrer que, par un mécanisme analogue, le rein provoque des troubles cardiaques qui, à leur tour, retentissent sur les poumons, le foie, le rein lui-même.

Ainsi, les phénomènes morbides, devenant de plus en plus complexes, arrivent à constituer des types cliniques qui ne sont jamais aussi simples que le feraient supposer les descriptions schématiques des traités de pathologie.

En face d'un malade, le clinicien devra donc établir la filiation des divers accidents ; ce n'est que par une étude attentive et un examen minutieux, qu'il pourra reconstituer la série morbide et reconnaître quel organe a été le point de départ des phénomènes qu'il observe.

De la fièvre.

Les connexions qui unissent les différentes parties de l'organisme rendent compte également du développement des symptômes généraux au cours des affections les plus diverses. Les modifications sécrétoires, la sécheresse de la langue, l'oligurie, les troubles respiratoires ou cardiaques, les phénomènes nerveux, et notamment le délire, s'expliquent facilement aujourd'hui. Tous ces symptômes sont dus parfois à des actes réflexes, plus souvent à des imprégnations de l'organisme par des substances solubles.

La même théorie est applicable aux changements qui se produisent dans la thermogenèse. Tantôt, le plus souvent, la température s'élève : on dit alors qu'il y a *hyperthermie* ou *fièvre* ; tantôt elle s'abaisse, c'est l'*hypothermie* aboutissant, dans les cas graves, au *collapsus algide*.

Les expressions hyperthermie et fièvre ne sont pas tout à fait synonymes. Le mot hyperthermie désigne simplement l'élévation de la température. Le mot fièvre s'applique à tout un ensemble de phénomènes dont l'hyperthermie n'est qu'une des manifestations. Il indique la coexistence de l'élévation thermique avec des troubles sécrétoires et nerveux.

La distinction est un peu subtile. Sans doute, il faut mettre à part les hyperthermies provoquées par le séjour dans une étuve. Mais, quand l'élévation thermique est d'ordre interne, la distinction entre l'hyperthermie et la fièvre devient tellement indécise qu'on peut se demander si elle mérite d'être maintenue. Sans insister sur cette question, qui nous entraînerait trop loin, bornons-nous à envisager le mécanisme de l'hyperthermie fébrile.

La fièvre est-elle, suivant l'expression ancienne, une chaleur contre nature? Pour nous, qui considérons les phénomènes morbides comme identiques dans leur essence aux phénomènes normaux, nous ne pouvons souscrire à une pareille idée. La fièvre nous apparaît comme une exagération de la chaleur naturelle, et cette conception est corroborée par de nombreux faits qui établissent une transition entre ce qu'on pourrait appeler les fièvres physiologiques et les fièvres pathologiques.

Considérons, en effet, le mécanisme qui explique la chaleur animale et rend compte de sa régulation. On sait que la température des animaux est supérieure à celle du milieu ambiant, parce que la matière vivante, en manifestant son activité vitale, rend apparente la chaleur accumulée dans les aliments. Les muscles, les glandes dégagent ainsi une quantité de calorique d'autant plus marquée, que leur fonctionnement est plus actif; le tube digestif, par suite des transformations chimiques qui s'y passent et des fermentations microbiennes qui s'y produisent, fournit aussi de la chaleur à l'organisme.

La chaleur produite est perdue par le rayonnement cutané et par l'évaporation à la surface de la peau et de certaines muqueuses, notamment de la muqueuse buccale.

Si la production ou l'élimination varie, un mode automatique de régulation intervient : le système nerveux augmente ou diminue les combustions organiques ou bien, par suite des modifications vaso-motrices qu'il détermine, favorise ou entrave la déperdition. En même temps, des substances solubles, provenant des cellules et des tissus, passent dans le sang et, directement ou indirectement

par le système nerveux, modifient également la production ou la déperdition du calorique.

Quelque parfaite que soit la régulation, il se peut, même à l'état physiologique, que l'organisme soit mis en défaut. La température subit une oscillation trop marquée en plus ou en moins. Ainsi se développent les élévations thermiques passagères à la suite d'un violent travail musculaire, d'une digestion laborieuse, d'une excitation douloureuse, d'une contention intellectuelle prolongée, d'une émotion. D'autres fois, l'hyperthermie résulte d'une réaction trop énergique : un individu est soumis brusquement au refroidissement; pour parer à la perte du calorique, l'organisme met en œuvre des réactions trop intenses et l'hypothermie est suivie d'une hyperthermie exagérée. Mais le système nerveux n'est capable de réagir, c'est-à-dire d'élever la température, que si l'excitation n'est pas trop violente; dans ce dernier cas, il se produit des actes inhibitoires qui aboutissent au refroidissement et au collapsus. Le choc nerveux est un exemple bien connu de cette éventualité.

Si nous envisageons la pathologie, nous voyons que les diverses variétés de fièvres peuvent rentrer dans deux groupes pathogéniques : les *fièvres par réaction nerveuse*, les *fièvres par intoxication*.

Nous n'insisterons pas sur les premières, que nous déjà étudiées à maintes reprises. On peut en admettre trois variétés. Ce sont d'abord les *fièvres algiques*, qui résultent d'une excitation douloureuse. La fièvre dite hépatalgique, qui accompagne la colique hépatique, alors qu'aucun symptôme ne permet de penser à l'infection des voies biliaires, en est le meilleur exemple; elle a d'ailleurs été reproduite expérimentalement sur le chien, par excitation des voies biliaires. Nous admettons ensuite des *fièvres réactionnelles*, consécutives à une action hypothermisante. Par exemple, un individu a ingéré de l'acide phénique : sa température centrale tombe à 35°; quelques heures plus tard, elle se sera relevée et atteindra 39 ou 40°. La troisième variété comprend les mouvements fébriles que déterminent les traumatismes portant sur certaines parties des *centres nerveux*; leur réalité est démontrée par quelques observations, notamment par un cas d'hémorragie¹⁴ méningée publié par Josué et par des recherches expérimentales, parmi lesquelles nous citerons celles de J.-F. Guyon. On peut faire rentrer dans cette variété la fièvre hystérique, si tant est qu'elle existe.

Les *fièvres d'origine toxique* sont de beaucoup les plus importantes. Elles comprennent trois variétés. Tantôt le mouvement fébrile est consécutif à l'introduction dans l'organisme de substances toxiques, venues toutes formées du dehors ; le nombre des substances hyperthermisantes est d'ailleurs assez restreint : nous citerons la strychnine, la caféine, le curare. Tantôt la fièvre est due à une auto-intoxication, tantôt enfin à une intoxication microbienne.

L'existence de *fièvres par auto-intoxication* a été démontrée par de nombreuses expériences et des observations cliniques rigoureuses. C'est dans ce groupe qu'il faut faire rentrer la fièvre des goutteux, des chlorotiques, la fièvre consécutive à la résorption d'exsudats sanguins traumatiques et à l'attrition des tissus, certaines formes de la fièvre de surmenage, la fièvre de l'asphyxie.

Les fièvres par *intoxication microbienne* constituent évidemment la classe la plus importante. Comme toutes les autres manifestations infectieuses, la fièvre relève, non de l'action directe des microbes, mais de l'action exercée par leurs produits solubles.

Il faut remarquer, cependant, que la plupart des toxines microbiennes, lorsqu'on en injecte de grandes quantités, au lieu d'élever la température, l'abaissent ; elles entraînent la mort dans le collapsus algide. Ce résultat est important, d'abord parce qu'il explique certains faits cliniques, ensuite parce qu'il conduit à une hypothèse sur le mécanisme de la fièvre. On peut se demander, en effet, si la fièvre toxi-microbienne n'est pas due à une réaction de l'organisme, si les produits solubles des agents pathogènes ne tendent pas toujours à abaisser la température ; ils susciteraient seulement des réactions en sens inverse, traduisant un effort curateur de l'organisme. La fièvre ne serait donc pas provoquée directement par le microbe ; elle représenterait au contraire une réaction contre des substances hypothermisantes, et devrait, si elle ne dépasse pas certaines limites, être considérée comme salutaire. Elle indiquerait une énergie suffisante de l'organisme, ce qui semble parfaitement d'accord avec les faits. On peut, en faveur de cette hypothèse, invoquer la fréquence des frissons au début ou au cours des maladies infectieuses. Le frisson est une modalité réactionnelle à laquelle l'organisme a recours quand il se refroidit : c'est un moyen de se réchauffer. On ne comprendrait donc pas son apparition si les toxines étaient des substances thermogènes ; rien n'est plus simple, au contraire, si l'on admet que les poisons microbiens

tendent à abaisser la température : l'organisme réagit par le frisson et par l'hyperthermie. Remarquons enfin que les infections les plus graves et le plus rapidement mortelles abaissent la température ; c'est ce qui a lieu dans le choléra ou même dans les diarrhées cholériformes ; la fièvre est dans ce cas, d'un bon pronostic. De même, dans la plupart des infections expérimentales, la température tombe au-dessous de la normale quand apparaissent les symptômes précurseurs de la mort : à ce moment, l'organisme s'abandonne et subit, sans réargir, l'action des toxines hypothermisantes.

S'il est facile actuellement de concevoir la pathogénie de la fièvre, il est plus malaisé d'en expliquer la physiologie pathologique.

Il semble démontré que l'élévation thermique résulte d'une augmentation des combustions et de la dénutrition. Mais la dénutrition n'est pas seulement plus intense ; elle est profondément troublée, comme le démontre l'analyse du sang et des urines.

En même temps que la production de chaleur est accrue, la déperdition est augmentée. Il y a exagération des deux processus normaux qui assurent la régulation thermique ; si celle-ci est rompue, c'est que la production l'emporte sur la déperdition.

Cependant il n'y a pas de parallélisme entre les deux ordres de phénomènes. La déperdition de chaleur est surtout marquée au début et à la fin des pyrexies. Elle est parfois tellement intense au moment de la défervescence qu'elle devient une cause de collapsus algide.

Le mouvement fébrile peut être modifié par les lésions ou les troubles de certains organes. Nous ne connaissons jusqu'ici que l'influence du foie, du rein et du poumon.

Quand le foie est profondément altéré, l'hyperthermie est rare et peut manquer. On a pu décrire ainsi une forme hépatique de la fièvre typhoïde dans laquelle la température tombe à la normale, tandis que les symptômes s'aggravent. C'est aussi à l'état du foie et non, comme on l'avait cru, à l'influence d'une toxine spéciale qu'il faut rattacher l'hypothermie de certains ictères graves.

Les lésions du rein jouent un rôle analogue. Au contraire, les altérations pulmonaires doivent être considérées comme une cause d'hyperthermie.

L'influence du système nerveux n'est pas moins considérable. L'intensité de la fièvre chez l'enfant, son absence chez le vieillard,

prouvent cette assertion que confirment les élévations si marquées de la température dans les méningites.

En résumé, la réaction fébrile varie suivant la nature de la toxine, suivant la localisation du processus, l'état du système nerveux, du sang, de certains organes et même du tissu musculaire, puisque nous savons qu'à l'état normal, c'est dans les muscles que se passent les principales modifications chimiques ayant pour but le maintien de la chaleur animale.

Telle est l'idée générale qu'on peut se faire du processus fébrile, ou, plus exactement, des variations en plus ou en moins de la chaleur animale. L'histoire des variations thermiques est certainement un des problèmes les plus intéressants que soulève l'étude des synergies fonctionnelles; c'est le plus bel exemple de sympathies morbides.

CHAPITRE XX

ÉVOLUTION DES MALADIES

Évolution des maladies infectieuses. — Incubation; ses variations. — Invasion. — Période d'état. — Manifestations locales et générales. — Différents types de fièvres. — Formes cliniques. — Terminaison des maladies infectieuses; des crises. — Convalescence. — Rechutes, — Récidives. — Passage des infections aiguës à l'état chronique. — De la mort dans les infections

Évolution des maladies non infectieuses. — Évolution des intoxications. — Évolution des affections viscérales. — Intermittence et périodicité. — Maladies latentes. — De la métastase.

De la guérison et de la mort en général.

Nous avons vu, à maintes reprises, que la maladie relève de deux facteurs : l'action d'une cause pathogène, la réaction de l'organisme. L'action est immédiate, la réaction peut être retardée. Considérons par exemple les agents traumatiques : leurs effets se produisent instantanément; on observe aussitôt la fracture, la luxation, l'hémorragie. Mais depuis longtemps, on a reconnu qu'il ne s'agit pas, dans ces cas, de maladies proprement dites, et l'on a justement fait une distinction entre les blessés et les malades. Cependant, le traumatisme peut provoquer des manifestations réactionnelles, qui seront précoces ou tardives. La syncope, le choc nerveux se développent rapidement, si rapidement même que le temps perdu entre l'action et la réaction, c'est-à-dire la période latente, passe inaperçu. D'un autre côté, le traumatisme est le point de départ de phénomènes de cicatrisation qui apparaissent plus tardivement; des proliférations cellulaires se produisent, des leucocytes interviennent; la réparation commence ainsi après une certaine période latente.

Si nous passons à l'étude des agents physiques, nous observons des phénomènes à peu près semblables. Sous l'influence d'une action très énergique, on peut voir des destructions immédiates; ainsi une masse en ignition, tombant sur les téguments, produit aussitôt la carbonisation. On observe en même temps des réactions instantanées; c'est encore le choc nerveux ou la syncope, par exemple, chez les individus tombant dans l'eau glacée ou dans l'eau bouillante, chez ceux qui sont sidérés par un courant électrique.

Plus souvent que les agents mécaniques, les agents physiques déterminent des réactions plus ou moins tardives. Dans le coup de soleil, l'érythème n'apparaît pas immédiatement : une certaine période latente s'écoule entre l'action de la cause et le développement des accidents. Cette période latente est particulièrement longue dans les cas de lésions provoquées par le radium ou les rayons X.

Avec les agents chimiques, les effets sont encore plus lents. Sans doute, certains caustiques déterminent immédiatement la destruction des tissus, mais c'est l'exception; le plus souvent, les altérations se produisent lentement, comme on le constate quand, chez un malade, on applique un cautère ou un vésicatoire.

Le fait est encore plus frappant pour les toxiques. Si on excepte quelques poisons extrêmement violents, comme l'acide prussique, il s'écoule un temps assez long entre leur introduction et leurs effets.

S'il s'agit d'un empoisonnement lent, de l'ingestion répétée de petites doses d'une substance toxique, ce n'est qu'au bout de plusieurs jours, de plusieurs mois, ou même de plusieurs années, que des troubles se manifestent. Ceux-ci éclatent, non parce que la dose a été augmentée, mais parce qu'il s'est produit des effets cumulatifs et des troubles inappréciables qui ont dû s'additionner pour devenir apparents.

La période latente s'observe également dans les empoisonnements aigus; elle correspond au temps nécessaire pour que le poison soit absorbé, traverse les organes qui peuvent l'annihiler et atteigne ceux sur lesquels il doit agir.

Dans certains cas, les phénomènes sont encore plus complexes. Le poison, même introduit directement dans le sang, n'agit pas immédiatement; c'est le cas du phosphore. On invoque alors une *auto-intoxication secondaire* : les cellules, troublées dans leur

fonctionnement, produisent des substances toxiques qui engendrent les accidents; le poison agit indirectement.

Cette conception, qui n'est encore qu'une hypothèse, a été étendue aux poisons microbiens. J. Courmont a soutenu que la toxine du tétanos modifie la vie des cellules qui, sous son influence, produiraient une substance convulsivante. Il est vrai que cette théorie a été vivement critiquée et n'est pas encore bien établie, mais elle est intéressante et mérite d'être connue.

Les causes parasitaires, dont il nous reste à parler, ne déterminent jamais d'effets immédiats. Il existe toujours une période latente pendant laquelle l'agent pathogène se développe. C'est à cette période qu'il faut réserver le nom d'*incubation*. Cette expression ne peut s'appliquer aux autres processus, elle indique qu'il y a pullulation de l'agent morbifique.

Ainsi, quand une cause agit sur un organisme, deux éventualités sont possibles.

1° Il se produit des effets immédiats, ce qui a lieu presque toujours pour les agents mécaniques, souvent pour les agents physiques, quelquefois pour les agents chimiques, jamais pour les agents animés.

2° Il existe une période latente, rare avec les agents mécaniques, fréquente avec les agents physiques et surtout les chimiques, constante avec les agents parasitaires. C'est dans ce dernier cas, et dans ce dernier cas seulement, que la période latente doit être désignée sous le nom d'*incubation*.

Afin de ne pas nous perdre dans une étude trop générale, envisageons tout d'abord un groupe bien défini et voyons comment se fait l'évolution dans les maladies infectieuses.

Évolution des maladies infectieuses.

Il est d'usage d'admettre, dans l'évolution des infections, quatre périodes :

L'*incubation*, qui correspond au développement de l'agent pathogène;

L'*invasion*, qui indique le début de la réaction de l'organisme;

La *période d'état*, pendant laquelle la maladie reste stationnaire, ne présentant que quelques oscillations, plus ou moins marquées, d'aggravation ou d'amélioration;

La *période finale*, caractérisée soit par l'*aggravation* et la *mort*, soit par la *décroissance* et la *guérison*, soit par le passage à l'*état chronique*.

Incubation. — L'incubation, avons-nous dit, est le temps qui s'écoule entre le moment où un germe morbide est déposé dans un tissu et celui où éclatent les premiers symptômes, locaux ou généraux, de la maladie.

Cette définition, qui s'applique seulement aux hétéro-infections, doit être légèrement modifiée quand il s'agit des auto-infections. Dans ce dernier cas, le germe n'est pas déposé dans l'organisme et le temps de l'incubation commence au moment où, sous une influence quelconque, le microbe jusque-là inoffensif devient pathogène. On conçoit que, si la détermination du temps d'incubation est déjà difficile dans le premier cas, elle est presque impossible dans le second.

Pendant l'incubation, l'organisme ne reste pas toujours passif; il peut déjà s'efforcer de détruire les microbes qui l'envahissent; s'il n'y réussit pas, la maladie éclate. Il est donc inexact de dire que la maladie infectieuse est une réaction provoquée par l'introduction d'un agent microbien, car la réaction morbide n'est pas fatale. Le microbe aurait pu être détruit ou il aurait pu rester à sommeiller à l'endroit où il a été déposé. Pour que des manifestations morbides apparaissent, il faut une période préparatoire, qui représente une première défaite de l'organisme. On est donc conduit à admettre, au début de toute infection, trois stades successifs : introduction ou exaltation du microbe; période latente de développement, correspondant à l'incubation; réaction de l'organisme, correspondant à l'invasion, c'est-à-dire au début de la maladie.

La période d'incubation peut être complètement silencieuse et dépourvue de toute manifestation morbide. Puis, à un moment donné, la réaction se produit, souvent d'une façon brusque et soudaine : tel est, par exemple, le début de la pneumonie. C'est un fait bien curieux que le microbe ait pu sécréter silencieusement ses toxines, sans provoquer aucun trouble, et que l'organisme ne réagisse que tardivement, lorsqu'il est en quelque sorte sursaturé de produits solubles. Dans d'autres cas, le début se fait d'une façon lente et insidieuse; c'est ce qui a lieu dans la fièvre typhoïde. Aussi est-il malaisé de dire à quel moment la maladie a commencé, tant la transition a été insensible entre l'état hygide et l'état morbide.

Même lorsque le début est brusque, il est souvent difficile, sinon impossible, de préciser le temps de l'incubation, car on n'arrive pas toujours à déterminer le moment où la contagion s'est produite. Le plus souvent, les malades ne peuvent donner aucun renseignement. Pour les fièvres éruptives, sauf la variole, on ne décele que très rarement dans quelles conditions la contamination a pu se faire; dans la plupart des cas, la maladie semble née spontanément. Dans notre statistique personnelle, portant sur 4 030 individus atteints de la rougeole ou de scarlatine, 761 se sont rappelés avoir été en contact avec des personnes infectées; la proportion est donc de 18 p. 100. Encore est-il que, la plupart du temps, les renseignements manquaient de précision; il était impossible de déterminer quel jour la contamination avait eu lieu. Enfin, dans les cas d'incubation prolongée, on peut toujours se demander s'il ne s'est pas fait une contamination ultérieure qui a passé inaperçue. Par conséquent, pour arriver à des résultats inattaquables, il faut une série de circonstances qui sont rarement réalisées.

La lecture des travaux publiés sur l'incubation conduit à cette conviction qu'il existe, pour la plupart des maladies, une durée moyenne, ne variant que dans d'étroites limites. Mais on s'exposerait à de profondes erreurs en oubliant, comme on le fait parfois, que les incubations sont, tantôt abrégées, tantôt prolongées dans des proportions très considérables. C'est un fait dont on peut se convaincre facilement en étudiant les maladies vénériennes, car c'est dans cette catégorie d'affections que le moment de la contamination peut être déterminé le plus exactement et que l'interprétation est le plus facile.

Pour la syphilis, par exemple, c'est généralement de vingt à trente jours après le coït infectant que le chancre apparaît; cette moyenne, déjà assez élastique, ne tient pas compte des cas où le début s'est fait au bout de dix jours, ni de ceux où il a été retardé jusqu'au quarantième et même au cinquantième jour. Ce qui prouve bien la variabilité de cette période, c'est que, chez un même individu, on peut voir plusieurs chancres indurés, résultant d'une contamination unique, apparaître successivement, à quelques jours d'intervalle.

Mêmes variations pour la blennorrhagie. La moyenne est de deux à cinq jours; mais l'écoulement commence parfois au bout de vingt-quatre heures ou n'apparaît que fort tardivement, au bout

de plusieurs semaines. On admet, dans ce dernier cas, que les microbes déposés dans le sillon balano-préputial, n'ont envahi l'urètre qu'un certain temps après le coït.

L'incubation du chancre mou, est plus fixe et ne dépasse pas vingt-quatre heures; ce chiffre est confirmé par les nombreuses inoculations qu'on a pratiquées chez des sujets atteints d'ulcérations suspectes.

Les renseignements sont encore assez précis quand il s'agit d'infections d'origine traumatique.

Pour le tétanos, l'incubation est de deux à trois jours : mais on a cité des cas où elle n'aurait pas dépassé deux heures. Réciproquement elle a pu se prolonger trente et trente-cinq jours.

Dans la rage, l'incubation est encore plus variable : la moyenne est de trente jours, le minimum de quatorze; pour le maximum, on admet dix-huit mois, bien qu'il existe certains cas où l'incubation aurait atteint deux, trois, et même quatre ans.

L'érysipèle peut servir de transition entre les maladies traumatiques et les maladies d'apparence spontanées. La plupart des classiques fixent l'incubation à trois ou quatre jours, admettant qu'elle peut être réduite à deux jours et se prolonger douze.

Pour apprécier la durée de la période latente, il faut envisager les cas traumatiques. En dépouillant 93 observations, nous obtenons les chiffres suivants :

Incubation de	3 heures	1 cas.
— de 7 à 18 —	—	11 —
— de 24 —	—	14 —
— de 25 à 72 —	—	20 —
— de 4 à 8 jours	—	24 —
— de 10 à 14 —	—	17 —
— de 22 —	—	6 —

Quand il s'agit d'incubation prolongée, on peut toujours se demander s'il ne s'est pas produit une nouvelle contamination. Cependant, l'expérimentation porte à admettre que les chiffres fournis par la clinique sont réels : l'inoculation de quelques gouttes d'une culture de streptocoque sous la peau de l'oreille d'un lapin est suivie du développement de l'érysipèle, au bout d'un temps qui oscille entre quelques heures et onze jours.

L'étude des maladies non traumatiques donne des chiffres beaucoup plus variables.

Parmi les fièvres éruptives, c'est dans la variole qu'on obtient le

plus facilement des renseignements précis. Or, l'incubation est, en moyenne, de douze jours, et oscille entre sept et quinze.

Pour la scarlatine, Sevestre trouve une moyenne presque invariable de quatre à cinq jours; mais il existe des observations où l'incubation n'a été que de vingt-quatre heures (Trousseau), douze heures (Sevestre) et même sept heures (Thomas). Dans d'autres cas, elle s'est prolongée jusqu'à douze, dix-sept et quarante jours (Rilliet et Barthéz). Il semble que, dans la scarlatine chirurgicale ou puerpérale, l'incubation soit plus courte; elle n'atteint guère que trois jours, ce qui tient probablement à ce que le traumatisme diminue la résistance de l'organisme.

Le temps d'incubation de la rougeole oscille entre quatre et quatorze jours. C'est cependant une des maladies dont l'incubation est le plus fixe. Dans presque tous les cas, les premiers symptômes apparaissent le neuvième jour après le contagé et l'éruption se montre le douzième.

L'incubation de la rubéole est de dix-huit jours, celle de la varicèle est de treize à dix-neuf, etc.

Parmi les autres infections, nous citerons la diphtérie, qui débute de deux à quinze jours après la contagion, la coqueluche, qui apparaît du deuxième au huitième jour. On dit que le choléra a commencé parfois quelques heures après le contact et que, dans le typhus exanthématique, le début a pu se faire instantanément : des individus approchent un malade, sentent une odeur qui les impressionne, et aussitôt sont forcés de s'aliter.

En nous appuyant sur les faits rapportés par les divers auteurs, sur les relevés publiés par Williams au nom d'une commission de Londres et sur nos observations personnelles, nous avons dressé le tableau suivant, qui indique la moyenne, le maximum et le minimum des incubations :

	INCUBATION		
	MOYENNE	MINIMA	MAXIMA
Blennorrhagie.	3 à 5 jours	1 (?) à 2 jours	1 à pl. sem.
Chancre mou.	1 à 2	1	3 jours
Charbon	2	1	3
Choléra	2 à 4	1	6
Coqueluche	8	2	8
Diphtérie.	2	2	15
Erysipèle.	4 à 6	3 h.	22
Influenza.	3 à 4	1	5
Jaune (fièvre)	3 à 4	2	6

INCUBATION

	MOYENNE	MINIMA	MAXIMA.
Morve	3 à 5 jours	24 h.	3 mois
Oreillons	15	7	30
Paludisme	6 à 12	99 h. (?)	plusieurs mois
Peste	4 à 6	2	7
Rage	20 à 60	13	18 mois
			3 et 4 ans (?)
Récurrente (fièvre)	5 à 3	86 h.	8
Rougeole	8 à 12	4	14
Rubéole	18	5	21
Scarlatine	4 à 5	7 h.	7 semaines
Syphilis	20 à 30	10	50
Tétanos	2 à 3	2 h.	35
Typhoïde (fièvre)	14	2 (?)	21
Typhus	12	0 (?)	23
Vaccine	3	2	7
Varicelle	14 à 15	13	19
Variole	12	7	15

Aux infections figurant dans ce tableau, nous ajouterons celles dont le microbe peut rester pendant un temps fort long à l'état latent dans l'organisme. C'est le cas pour la tuberculose et la lèpre. L'observation la plus curieuse est celle qu'a rapportée Hallopeau : un individu présenta les premiers symptômes de la lèpre, trente-deux ans après être revenu d'un pays où cette maladie est endémique.

La clinique suffit à établir que la durée des infections est très variable; les recherches expérimentales ont permis de mettre en évidence certaines causes qui précipitent ou retardent le début de la maladie.

Il est d'abord une notion qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est la variabilité dans l'action des virus. On peut diviser les virus en deux groupes : les *virus fixes* et les *virus variables*. Rien d'instructif à ce propos comme l'histoire de la rage : le virus variable, c'est celui qu'on trouve chez l'animal devenu accidentellement enragé (*rage des rues*); le virus fixe c'est celui qui, par des passages successifs, a acquis une puissance déterminée. Dès lors, en l'inoculant à des animaux de même espèce, placés dans les mêmes conditions, on voit les phénomènes apparaître au bout d'un temps parfaitement déterminé. Mais, dans la nature, il n'en est pas ainsi, et les variations constantes de la virulence ont pour conséquence de modifier la période de l'incubation.

Le même résultat s'observe chez l'homme. A force d'être transmise par inoculations successives, la vaccine est devenue un virus fixe; son incubation est à peu près invariable. Chez les sujets vaccinés pour la première fois, l'éruption commence soixante-douze heures après l'inoculation et se dessine nettement au cours du quatrième jour. Cependant même pour ce virus fixe, on observe certains écarts. D'après Saint-Yves Ménard l'incubation atteint assez souvent quatre ou cinq jours, exceptionnellement six ou sept. Mais voici un résultat plus curieux : des enfants se présentent sept jours après la vaccination avec un résultat négatif; ils sont vaccinés une seconde fois et, dans certains cas, d'ailleurs assez rares, on voit les premières piqûres et les secondes donner simultanément des pustules onze jours après la première inoculation. Ainsi, le virus vaccinal n'est détruit que fort lentement, et il suffit de modifier plus profondément l'organisme, par une inoculation nouvelle, pour permettre le développement des germes qui semblaient avoir disparu.

La variole peut jouer le même rôle qu'une deuxième inoculation vaccinale. Chez des individus inoculés au moment où ils viennent d'être contaminés, le développement de la variole peut faire apparaître des pustules de vaccine, au bout de douze et quatorze jours.

Le chancre mou, qui se transmet par inoculation directe, absolument comme un virus expérimental, a également acquis une action assez fixe. Aussi le début des accidents se fait-il toujours vingt-quatre à quarante huit-heures après l'infection. Les faits à incubation plus longue doivent être attribués à une mauvaise observation.

Il est facile de comprendre que, pour les virus d'activité variable, l'incubation sera d'autant plus courte, que les microbes seront plus énergiques et qu'ils seront introduits en plus grand nombre.

L'incubation varie encore avec le siège de la blessure : elle sera plus longue si la région atteinte est pourvue d'un tissu cellulaire dense, si elle est pauvre en vaisseaux et en nerfs; le fait est frappant pour la rage.

Enfin, les microbes se développent plus facilement quand ils sont introduits en même temps que les substances irritantes ou avec d'autres bactéries, voire de simples saprophytes, qui favorisent leur pullulation.

Il faut tenir compte encore de toutes les influences capables

d'affaiblir la résistance de l'organisme : les traumatismes étendus, la dilacération des tissus, les modifications de l'état général par le surmenage, les excès, l'alcoolisme, les intoxications, les maladies antérieures ou actuelles. Il ne faut pas oublier enfin le rôle des impressions morales, dont l'intervention est bien connue dans la rage. Un individu mordu ne pense plus à son accident; soudain, un mot lui rappelle sa morsure, et aussitôt les manifestations rabiques éclatent et se déroulent rapidement jusqu'à la mort.

La durée de l'incubation peut aussi être modifiée par les aptitudes réactionnelles du sujet. Quand le système nerveux est très vigilant, le début est plus précoce; dans ce cas particulier, une incubation de courte durée doit être considérée comme un phénomène favorable.

Invasion. — L'invasion peut être brusque et soudaine, ou lente et progressive. Dans le premier cas, la période d'état est vite atteinte, dans le deuxième, elle ne survient qu'au bout de quelques jours et se trouve précédée d'une période prodromique, où les symptômes ne suffisent pas à déterminer la nature du processus morbide.

On cite toujours, comme exemple d'infection à début brusque, la pneumonie, et, comme exemple d'invasion lente, la fièvre typhoïde. Ces deux exemples sont bien choisis. Cependant, les phénomènes cliniques sont toujours si variables qu'on peut citer des exceptions : il y a des pneumonies qui débutent d'une façon lente et insidieuse, c'est ce qui a souvent lieu chez le vieillard ; il y a des fièvres typhoïdes qui s'annoncent brusquement, c'est ce qui a parfois lieu chez l'enfant.

Il est facile de comprendre comment se fait une invasion progressive; c'est peu à peu que les substances nocives sont sécrétées par les microbes, qu'elles entrent dans l'organisme et impressionnent ses cellules; à mesure que les toxines sont produites en plus grande quantité, leur accumulation, de plus en plus considérable, suscite des troubles de plus en plus marqués.

Le début brusque peut sembler plus étrange. Même dans la pneumonie, il est probable que le poison morbide est sécrété d'une façon progressive, et, au premier abord, on ne conçoit pas pourquoi les accidents éclatent tout d'un coup. Il est probable que les différences tiennent au mode d'action des poisons; nous touchons ici à la pure hypothèse. Mais nous pouvons nous appuyer sur quelques faits. Un premier résultat dont il faut tenir grand

compte, c'est que la plupart des toxines microbiennes, contrairement aux poisons proprement dits, et notamment aux alcaloïdes, n'exercent pas une action immédiate. Quand on les introduit, même dans le sang, aucun incident n'éclate; puis après une période latente, dont la durée est variable, les phénomènes morbides apparaissent brusquement. Ce résultat expérimental est d'une grande importance pour notre sujet. On peut supposer, en effet, que, dans certains cas, les poisons microbiens agissent rapidement, de bonne heure, à mesure qu'ils se forment : dès lors, les accidents débiteront lentement et suivront une marche progressive. Dans d'autres cas, il faudra en quelque sorte une sursaturation de l'organisme pour qu'une réaction se produise. C'est le premier effet de doses cumulatives.

Quel que soit leur mode d'invasion, les phénomènes généraux portent d'abord sur le système nerveux. Si l'invasion est lente et progressive, les troubles s'accroissent peu à peu; ce sont du malaise, puis de la céphalalgie, des vertiges, du brisement des membres, de l'incapacité de tout travail musculaire ou cérébral. Le délire, s'il existe, est doux et tranquille; le sommeil est seulement troublé par quelques cauchemars ou par quelques divagations. En somme, les phénomènes ne sont pas bruyants; ils s'établissent et s'aggravent d'une façon lente, souvent régulière.

Si, au contraire, l'invasion est brusque, les manifestations nerveuses seront d'emblée intenses et inquiétantes; c'est une véritable décharge. Il y a accumulation silencieuse de toxines et, tout à coup, la réaction éclate, violente, impétueuse, imprévue : c'est un grand frisson ou, chez l'enfant, une attaque convulsive. En même temps, la fièvre s'allume et atteint rapidement 39 ou 40°. La céphalalgie est très vive, le délire peut être d'emblée excessif. C'est surtout, on pourrait presque dire toujours, dans les maladies à début brusque qu'on observe, chez les prédisposés, les grandes manifestations délirantes. Le delirium tremens est tout à fait exceptionnel dans la fièvre typhoïde; il est moins rare dans la variole et l'érysipèle; il est surtout fréquent dans la pneumonie. Il traduit une grande perturbation et se produit, chez l'alcoolique, à l'occasion d'un choc toximicrobien, comme à l'occasion d'un violent traumatisme.

C'est aussi dans les maladies à début brusque qu'on observe, dès les premiers moments, une série de manifestations qu'on pourrait à la rigueur rattacher à des lésions viscérales, mais qui

semblent relever d'un trouble de l'innervation. Ce sont des vomissements sans que l'estomac paraisse altéré; une diminution de l'urine, parfois une suppression momentanée, sans que le rein soit encore touché. C'est une dyspnée intense que n'explique pas l'état du poumon; ce sont des accélérations du pouls, des arythmies, qui ne sont nullement sous la dépendance de lésions cardiaques. Il y a un désaccord remarquable entre l'état fonctionnel et l'état anatomique.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les phénomènes généraux. Les manifestations locales peuvent apparaître dès le début; tantôt elles précèdent les réactions générales, tantôt elles les accompagnent, tantôt elles évoluent sans en susciter,

Les lésions locales affectent le plus souvent une marche qui, même lorsqu'elle est rapide, est généralement progressive. Dans le phlegmon ou l'érysipèle, aussi bien que dans la pneumonie, on peut, par la vue ou par l'auscultation, suivre l'extension du processus.

La lésion locale elle-même s'établit parfois d'une façon presque soudaine : il s'agit alors de sujets jeunes, doués d'un système nerveux qui réagit vite et énergiquement. C'est ce qu'on observe, par exemple, chez les enfants, dans les cas décrits par les cliniciens sous le nom de congestion pulmonaire aiguë. Brusquement, l'enfant est pris de fièvre, et l'auscultation pratiquée aussitôt, révèle un souffle intense. Le lendemain, tout est rentré dans l'ordre : la fièvre a disparu, le souffle n'est plus perceptible. Ces faits, si bien étudiés par Bergeron, Cadet de Gassicourt, Hirne, doivent être considérés aujourd'hui comme des exemples de véritables pneumonies abortives. Le microbe, dès son arrivée, suscite des réactions violentes, qui ont souvent pour effet d'arrêter immédiatement sa marche : l'excitation du système nerveux se traduit par une fluxion congestive qui enraye l'infection. Dans le même ordre d'idées, bien que leur signification soit moins facile à saisir, on peut citer l'herpès, si fréquent dans les infections, et l'urticaire, qui se développe surtout dans les cas de troubles digestifs. Seuls, les phénomènes fluxionnaires peuvent avoir cette apparition brusque; les autres manifestations réactionnelles s'établissent plus lentement, et si, parfois, elles se révèlent tout d'un coup, c'est que leur début s'est opéré graduellement et qu'elles ne traduisent leur présence qu'au moment où, ayant déjà acquis un certain volume, elles suscitent brusquement des réactions morbides.

Il y a souvent un désaccord entre les manifestations générales et les manifestations locales. Si, dans un certain nombre de cas, les deux ordres de phénomènes débute en même temps et révèlent le même mode d'invasion, dans d'autres, la maladie se caractérise d'abord par l'une ou l'autre série de troubles; parfois enfin les réactions locales sont progressives, alors que les manifestations générales sont brusques et réciproquement. Il existe donc toute une série de modalités diverses, dont la clinique fournit des exemples bien connus.

Période d'état. — Il est d'usage, depuis Hippocrate, d'admettre trois périodes dans l'évolution des maladies aiguës : la période de début, la période d'état, la période de déclin. Jaumes a proposé une autre division; il n'admet que deux périodes. L'une est caractérisée par un effort morbide, c'est la période de dégradation de l'organisme; la seconde, qui ne survient que dans les cas heureux, est une période de rétrogradation et de restauration. Autrement dit, la première période correspond à l'attaque par la cause pathogène, la seconde à l'effort curateur de l'organisme. Cette division cadre assez bien avec la conception que nous nous faisons aujourd'hui de la maladie : elle serait parfaite si véritablement la réaction suivait l'action, si, arrivée à son *fastigium* par une aggravation progressive, la maladie avait une évolution régulièrement descendante. Dans la réalité, les faits sont plus complexes. Nous l'avons dit à maintes reprises, les réactions défensives débute en même temps que les actes offensifs, parfois même avant tout symptôme appréciable. Les deux ordres de phénomènes s'entremêlent constamment. Seulement, au début, l'avantage est à l'agent pathogène : les réactions de la période d'invasion indiquent que l'organisme est vaincu ou du moins se tient sur la défensive. Puis, vient une période où la lutte s'engage à fond, où les deux partis en présence déploient complètement leurs forces : c'est la période d'état, qui tantôt paraît stationnaire, tantôt présente une série d'oscillations qui sont en rapport avec les diverses péripéties de la lutte. Cette période est la plus importante pour la nosographie, car les symptômes caractéristiques de la maladie sont bien développés; il se sont groupés de façon à constituer un type spécial qu'il devient facile de définir et de classer. C'est à ce moment que le diagnostic, qui jusque-là était hésitant, pourra être établi d'une façon plus certaine.

La durée de la période d'invasion varie considérablement sui-

vant l'infection qu'on envisage et n'est pas absolument fixe dans chaque maladie. On a essayé cependant d'établir des moyennes que quelques auteurs considèrent comme peu sujettes à variation. On admet généralement que l'invasion est de deux jours dans la scarlatine, trois jours dans la rougeole; dans la variole elle oscillerait entre deux et cinq jours, les invasions courtes s'observant surtout dans les formes graves, les invasions longues dans les formes bénignes. Enfin, dans l'érysipèle, l'invasion irait de quelques heures à un ou deux jours.

Ces règles sont assez exactes, mais elles souffrent un certain nombre d'exceptions. Voici en effet la durée des invasions pour les principales fièvres éruptives et pour l'érysipèle.

	MOYENNE	MINIMA	MAXIMA
Rougeole	3 jours	quelques h.	5 jours.
Scarlatine	2 —	quelques h.	5 —
Varioloïde	3 —	quelques h.	6 —
Variole {	discrète et cohérente.	3 —	1 j. 6 —
	confluente.	2 —	1 j. 4 —
Érysipèle	2 —	quelques h.	6 —

Dans l'étude de la période d'état, il faut, comme toujours, envisager les manifestations locales et les phénomènes généraux.

Quand elles occupent les parties extérieures, les manifestations locales peuvent être étudiées facilement : c'est le cas de l'érysipèle, des abcès et des phlegmons, des ulcérations et des gangrènes cutanées. On s'en rend encore suffisamment compte, quand elles atteignent une muqueuse d'une exploration aisée, comme celle de la bouche ou du pharynx. Quand un organe profond est frappé, l'étude devient plus difficile. Cependant, d'après les modifications survenues dans les fonctions dévolues à l'organe, d'après les changements qu'on peut percevoir par les modes physiques d'exploration, palpation, percussion, auscultation, on arrive à déterminer assez exactement les phénomènes qui se produisent dans les parties profondes de l'économie et à suivre leur évolution.

Dans certains cas, l'examen le plus minutieux ne révèle aucune altération organique. Il existe seulement des phénomènes généraux, c'est-à-dire des manifestations réactionnelles, portant surtout sur le système nerveux, sur les sécrétions, sur la calorification.

Les troubles du système nerveux consistent, comme à la

période d'invasion, en céphalalgie, incapacité de travail, diminution de l'acuité psychique, délire, exceptionnellement convulsions. Les sécrétions sont généralement diminuées; les urines sont rares, la salive est peu abondante, la langue sèche. La calorification est également pervertie : il se produit généralement une augmentation de la température périphérique et centrale.

En comparant les phénomènes locaux et les phénomènes généraux, on arrive aux conclusions suivantes.

Tantôt les manifestations locales et générales suivent une marche parallèle : elles s'aggravent ou s'atténuent, elles déclinent et disparaissent à peu près simultanément. Tantôt il y a un désaccord marqué entre les deux ordres de phénomènes. Ainsi, la lésion locale peut rétrocéder, alors que les phénomènes généraux s'aggravent; dans ce cas, il s'agit généralement d'une complication nouvelle. Plus souvent, c'est l'inverse qui s'observe : les phénomènes généraux disparaissent, alors que les manifestations locales semblent stationnaires. Le fait est surtout frappant dans la pneumonie. Du jour au lendemain, une défervescence brusque se produit : la température, qui était montée à 40°, retombe à 37°, les sécrétions se rétablissent, le malade éprouve un sentiment de bien-être qui lui fait comprendre que sa maladie est terminée, et cependant aucune modification n'est survenue dans le poumon; les signes stéthoscopiques sont les mêmes que la veille.

Dans certains cas, enfin, le désaccord est, non plus réel comme dans les exemples précédents, mais apparent. La lésion locale paraît stationnaire et cependant les phénomènes généraux se modifient ou s'aggravent : on voit survenir bientôt, soit un changement local, qu'on a pu ainsi reconnaître et prédire, soit une perturbation nouvelle ou une complication.

Pour déterminer la nature d'une maladie, aussi bien que pour suivre son évolution, établir son pronostic, prédire les accidents possibles, il faut tenir compte à la fois des manifestations locales et des manifestations générales, de leur concordance ou de leur discordance.

Envisageons d'abord les *phénomènes locaux*. Cinq éventualités sont possibles.

1° La lésion locale, qui a débuté pendant la période d'invasion, ne se modifie pas pendant la période d'état; elle affecte seulement une évolution, d'ailleurs assez simple; elle augmente peu à peu, atteint son fastigium; puis, dans les cas favorables, rétrocéde.

Mais il ne se produit aucun changement notable dans ses caractères ni dans son aspect.

Les exemples abondent : il suffit de citer les oreillons et l'érysipèle. On peut faire rentrer dans ce groupe la scarlatine et la rougeole : l'éruption qui caractérise la période d'état s'étend progressivement à tout le tégument, mais elle affecte un aspect invariable.

2° Dans d'autre cas, la lésion locale évolue, elle se modifie de jour en jour. Pour prendre un cas où l'exploration est aisée, envisageons un abcès : d'abord on constate de l'induration, puis la lésion se ramollit, devient fluctuante et s'ouvre à l'extérieur. Une marche analogue peut s'observer au cours des viscéropathies. Dans la bronchite simple, on admet une période de crudité, où l'expectoration est difficile, pénible, et une période de coction, où les crachats deviennent muco-purulents et sont facilement expulsés ; l'examen de l'expectoration, aussi bien que l'auscultation, permet de suivre les changements qui caractérisent ces deux périodes. En se basant sur les mêmes modes d'exploration, on se rend parfaitement compte de l'évolution d'un foyer pneumonique : au début, il y a de l'engouement pulmonaire, et l'auscultation fait entendre des bouffées de râles crépitants ; puis se produit un exsudat fibrineux dans les alvéoles, c'est la période d'hépatisation rouge, caractérisée par du souffle tubaire ; enfin, l'exsudat se ramollit et l'auscultation fait entendre des râles de retour.

3° Au lieu de rester cantonnée en une région, la lésion locale s'étend, envahit les parties voisines. L'érysipèle et la pneumonie peuvent encore servir d'exemples.

Souvent circonscrite, l'inflammation érysipélateuse se propage dans certains cas à une partie fort étendue des téguments. Parfois elle parcourt le corps tout entier. Il s'agit là d'une forme clinique particulière, décrite justement sous le nom d'érysipèle ambulant. La même évolution peut s'observer dans le poumon : la pneumonie est dite migratrice.

Dans certains cas, heureusement fort rares, une lésion locale tend à s'étendre en profondeur et en largeur, pouvant amener des pertes de substance considérables : c'est ce qui constitue le *phagédénisme*, qu'on observe surtout dans le chancre mou. La lésion peut détruire la verge, envahir les bourses, les cuisses, suivre une marche serpigineuse et extensive, dont la durée se compte par mois et même par années.

4° La lésion locale évolue parfois par poussées successives. Tantôt c'est dans la région primitivement atteinte qu'on voit, au moment où les accidents semblaient sur le point de rétrocéder ou avaient même déjà disparu, se faire une reprise du mal; c'est ce qu'on observe surtout dans l'érysipèle. Tantôt, la poussée se fait sur des parties plus ou moins lointaines : telle est l'orchite des oreillons, l'endocardite, la péricardite ou la méningite de la pneumonie : c'est une sorte de rechute à distance.

5° Enfin la lésion locale peut être modifiée par une infection surajoutée. Des microbes pyogènes, par exemple, s'implantant dans une partie déjà malade, provoquent la suppuration et peuvent même envahir l'économie.

Les *phénomènes généraux* suivent le plus souvent une marche parallèle à celle des manifestations locales. Ils peuvent, pendant la période d'état être à peu près stationnaires. Dans la pneumonie, la température se maintient en plateau autour de 40°. La dyspnée, la soif, la céphalalgie restent, à peu de chose près, semblables pendant toute l'évolution. Il en est de même dans la fièvre typhoïde, bien qu'une étude plus attentive révèle quelques différences.

Parfois, les manifestations générales se modifient à plusieurs reprises, de telle sorte que la période d'état a pu être divisée en un certain nombre de périodes secondaires. Tantôt les phénomènes généraux évoluent parallèlement aux phénomènes locaux, c'est le cas de la variole. Tantôt les changements ne sont pas concordants; ainsi, dans la méningite tuberculeuse, on décrit, d'après les phénomènes généraux, trois périodes qui ne semblent pas correspondre à des changements anatomiques; après une phase caractérisée par une céphalée violente, de la fièvre, de la constipation, des vomissements, survient une rémission marquée, qui dure près d'un septenaire; on croirait que le malade va guérir, lorsque les accidents reprennent et s'aggravent jusqu'à la mort.

Dans un certain nombre d'infections, les modifications des phénomènes généraux traduisent la généralisation d'un processus microbien primitivement local : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans la pustule maligne. La lésion est d'abord caractérisée par une eschare cutanée; puis surviennent, dans les cas funestes, des phénomènes d'infection générale qui indiquent l'envahissement de l'économie par l'agent pathogène. De même aussi, dans les septicémies ou les pyémies, consécutives à des lésions locales, les changements

que subissent les phénomènes généraux font reconnaître l'envahissement de l'organisme.

C'est en tenant compte, à la fois, des modifications survenues dans les manifestations locales et les troubles généraux, que les nosologistes ont divisé la période d'état des maladies. Sans doute, ces divisions ne sont pas toujours parfaites. Les descriptions didactiques sont forcément schématiques et ne peuvent donner une idée exacte de la complexité des phénomènes cliniques. Nous citons tout à l'heure la méningite tuberculeuse. Son évolution en trois phases, admise par tous les classiques, est cependant assez rare : presque jamais les phénomènes ne se déroulent avec la précision quasi-mathématique qu'on leur a assignée. Les formes cliniques sont en réalité beaucoup plus complexes, plus variables que ne le font supposer les descriptions des auteurs.

Malgré leur variabilité, les phénomènes généraux évoluent suivant quatre types. C'est surtout en se basant sur les données précises de la thermométrie médicale qu'on a pu les diviser en continus, rémittents, intermittents, irréguliers.

Le *type continu* est constitué par les cas où les phénomènes, arrivés à la période d'état, ne subissent d'un jour à l'autre ou d'un moment à l'autre aucun changement; la situation est stationnaire. L'exemple classique est celui de la fièvre typhoïde, à tel point qu'on désigne souvent la maladie sous le nom de *fièvre continue*. Cependant, à regarder les choses de plus près, on reconnaît bien vite que la continuité n'est pas parfaite; il se produit constamment une série d'oscillations qui ont fait considérer avec juste raison les prétendues fièvres continues comme des fièvres rémittentes. Tous les matins la température est de quelques dixièmes de degré moins élevée que la veille, et les manifestations générales, tout en restant graves sont légèrement atténuées. Ces variations ne sont que l'exagération des phénomènes normaux : à l'état de santé, la température se modifie aux diverses heures de la journée, elle décrit une courbe régulière, dont le minimum est entre trois et cinq heures du matin, le maximum entre quatre et sept heures du soir; l'écart entre les deux chiffres est en moyenne de $0^{\circ},3$. Dans la fièvre typhoïde, la température du matin oscille généralement entre $39^{\circ},5$ et 40° ; celle du soir entre 40° et 41° ; l'écart est d'un demi à 1° et demi. Il peut parfois devenir plus considérable; les rémittences s'accroissent : c'est ce qu'on observe à la fin de la maladie. On verra même assez souvent, à cette période, de grandes

oscillations tendant à ramener le matin la température à la normale : c'est ce qu'on appelle le *stade amphibole*.

Il faut ajouter que, chez certains malades, la rémission thermique a lieu le soir. Ce *type inverse* est assez fréquent dans la tuberculose miliaire aiguë.

Quand les rémittences sont considérables, la température reviendra, à certains moments, au chiffre normal : la fièvre est dite alors *intermittente*.

On divise souvent les fièvres intermittentes en deux grands groupes : la fièvre intermittente paludéenne, les fièvres intermittentes symptomatiques.

La *fièvre paludéenne* est caractérisée par des accès que séparent de courtes périodes de rémission variant de quelques heures à trois jours. Les accès éclatent le plus souvent entre minuit et midi et coïncident, dit-on, avec la mise en liberté dans le sang des toxines provenant de certaines formes parasitaires qui subiraient un éclatement (formes dites en rosace).

Les *fièvres intermittentes symptomatiques* diffèrent de la palustre par une moindre régularité. Contrairement à ce qui a lieu dans le paludisme, la fièvre revient généralement le soir, se reproduit parfois à plusieurs reprises dans une même journée, et reparaît le lendemain à des heures différentes. Ces accès doivent toujours faire rechercher une suppuration viscérale. Ils sont surtout fréquents dans les hépatites suppurées, les angiocholites, les infections urinaires, l'endocardite ulcéreuse, presque constants dans l'infection purulente. Malgré leur marche intermittente, ils sont en rapport avec des lésions progressivement croissantes ; ils sont intermittents, bien que l'évolution soit continue.

Cette discordance est difficile à expliquer. On peut supposer cependant que les toxines déversées par le foyer suppuré n'agissent qu'après une certaine incubation. Il se produirait un phénomène analogue à celui qui se passe dans les cas où une infection débute brusquement. L'accès est le résultat de doses cumulatives et la réaction fébrile doit probablement avoir pour effet ou pour conséquence l'élimination des substances nocives ; les accidents reprennent quand une nouvelle accumulation s'est produite.

Quelle que soit du reste l'explication, l'intermittence fébrile n'est qu'un cas particulier, une exagération des rémittences physiologiques. Si toutes les fièvres ne sont pas franchement intermittentes, c'est probablement que chaque accès commence

avant que le précédent soit terminé; les fièvres rémittentes devraient être considérées, dans cette hypothèse, comme des intermittentes subintrantes. On s'explique très facilement de cette façon qu'à certains jours il puisse se produire, même dans les fièvres continues, des rémissions très marquées. C'est ce qu'on observe fréquemment dans la fièvre typhoïde, notamment vers le quatorzième jour, parfois au seizième ou au dix-neuvième.

Formes cliniques. — La période d'état des maladies infectieuses, étant la plus longue et surtout la mieux caractérisée, a servi à différencier les types cliniques.

On peut, en se basant sur l'évolution, admettre des maladies cycliques, dont la durée est assez fixe et se trouve déterminée par une succession régulière de phénomènes morbides. La pneumonie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives rentrent dans cette catégorie. Cependant, il faut bien se rappeler que les chiffres donnés par les auteurs subissent de nombreux écarts. Le terme de neuf jours assigné à la pneumonie, celui de trois semaines attribué à la fièvre typhoïde représentent des moyennes qui sont rarement réalisées.

Néanmoins, la dénomination peut être conservée, par opposition aux maladies acycliques, comme la diphtérie ou l'érysipèle, dont la marche capricieuse défie toute moyenne.

Même dans les maladies dont la période d'état est le mieux déterminée, on peut observer des variations extrêmement marquées. L'évolution est abrégée, soit parce que la maladie revêt une forme suraiguë, foudroyante, entraînant la mort dans un délai extrêmement rapide, soit au contraire parce qu'elle tourne court et affecte une marche abortive. La pneumonie peut tuer en quelques heures; c'est ce qui a lieu chez les vieillards, les diabétiques, parfois chez les individus atteints d'une infection aigue, notamment d'érysipèle. Dans le même ordre d'idées, on peut citer les formes foudroyantes de la scarlatine, de la variole, du choléra. La mort peut survenir dès le début de la période d'état, avant même que celle-ci soit nettement établie.

C'est encore la pneumonie qui fournit le meilleur exemple d'*infection abortive*. La maladie a débuté brusquement, elle est arrivée à la période d'état, et, tout d'un coup, vers le troisième ou le quatrième jour, la défervescence se produit. On a décrit également des fièvres typhoïdes et des fièvres éruptives abortives. Ainsi, un individu qui s'est exposé à la contagion variolique est

pris de tous les phénomènes prémonitoires de cette maladie ; puis, les symptômes disparaissent et l'éruption se caractérise par deux petites pustules. Voilà évidemment une variole qui mérite le nom d'abortive : malgré l'intensité des phénomènes d'invasion, la maladie a tourné court. On peut également admettre des érysipèles abortifs, qui s'arrêtent brusquement, après la période d'invasion, dès le début de la période d'état. Inutile, croyons-nous, de multiplier les exemples. Mais, si ces faits sont déjà bien connus, nous les croyons beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense. Bien des accès fébriles, y compris la fièvre traumatique, la fièvre de lait, la fièvre de croissance, bien des malaises passagers, des frissons subits, non suivis de manifestations spéciales, évoluant en un jour, parfois en quelques heures, doivent s'expliquer par une infection qui avorte. A la suite d'infections, pendant la convalescence des fièvres éruptives ou de l'érysipèle, on voit souvent des accès fébriles, qui ne reconnaissent pas, semble-t-il, une autre cause ; ce qui le démontre, c'est qu'on observe de nombreuses transitions entre les fièvres éphémères, que rien n'explique, et celles qui indiquent une rechute ou une complication.

A côté des maladies qui avortent spontanément, il faut faire une place aux maladies que fait avorter une intervention thérapeutique. Les cas de ce genre, rares autrefois, deviendront de plus en plus fréquents, à mesure que nous connaissons mieux les médications spécifiques. Celles-ci sont représentées parfois par des produits végétaux ou minéraux ; tels sont les sels de quinine qui arrêtent l'infection palustre, les sels d'argent qui coupent une blennorrhagie commençante, et surtout les préparations mercurielles qui suspendent l'évolution de la syphilis. Aujourd'hui, c'est dans les substances empruntées aux animaux immunisés qu'on cherche les spécifiques et les abortifs. Les résultats obtenus en sérothérapie font espérer qu'à un moment donné on pourra arrêter dans leur évolution un grand nombre de maladies infectieuses.

Les maladies infectieuses aiguës, même lorsqu'elles suivent d'habitude une marche cyclique et qu'elles évoluent dans un temps bien déterminé, peuvent, dans quelques cas, se prolonger au delà des limites habituelles. La pneumonie, par exemple, au lieu de durer neuf jours, pourra n'arriver à la défervescence que vers le douzième et même le quinzième jour. On voit également des fièvres typhoïdes, des fièvres éruptives, qui se prolongent d'une façon insolite, sans que l'examen du malade explique la

persistance des troubles morbides. Il y a, en quelque sorte, une torpeur de l'organisme qui n'arrive pas à produire les conditions spéciales capables d'arrêter l'infection.

Dans un grand nombre de cas, cependant, la prolongation de la maladie tient à une marche particulière ou à l'influence de complications.

L'évolution est prolongée par suite de *poussées successives*. Au moment où l'on croit que l'infection va guérir, un nouveau foyer se produit. La pneumonie, la fièvre typhoïde, peuvent évoluer de cette façon, et, bien qu'en général la nouvelle poussée soit plus courte que la première, on conçoit que la durée totale puisse être considérablement allongée. Cette évolution, qui est rare dans les maladies que nous venons de citer, est la règle dans certaines infections, telles que le typhus récurrent ou la fièvre intermittente. Il en est de même de la varicelle dont la durée est extrêmement variable, à cause justement des variations que présente la marche des poussées successives.

Dans certains cas, la reprise des accidents morbides a été précédée par un intervalle de guérison; on dit alors qu'il y a rechute. De même que la reprise, la *rechute* est généralement moins grave que la maladie première; mais cette règle souffre un grand nombre d'exceptions.

Enfin, l'évolution morbide peut être prolongée par suite de *complications* survenant pendant la période d'état ou à la convalescence. Des phénomènes nouveaux, dus le plus souvent à des infections surajoutées, pourront ainsi augmenter, pendant un temps fort long, la durée de la maladie.

On ne peut que faire des hypothèses sur les causes qui interviennent pour abrégé ou prolonger les infections. Sauf les cas où des complications secondaires se sont produites, on ne saisit pas pourquoi l'acte morbide peut tourner court, se poursuivre, reprendre au moment où la défervescence allait commencer ou après le début de la convalescence. La solution de ces problèmes est intimement liée à l'étude de la prédisposition, de l'immunité et du mécanisme de la guérison. Si, comme on l'admet généralement, la guérison survient parce que des modifications chimiques et dynamiques se sont produites dans l'organisme; si elle dépend d'une augmentation du pouvoir bactéricide des humeurs et du pouvoir phagocytaire des cellules, on conçoit que la durée de la maladie sera en rapport avec la rapidité des changements orga-

niques, c'est-à-dire du pouvoir réactionnel de l'organisme : les rechutes tiendraient à une réaction insuffisante. Mais cette explication ne fait que reculer le problème; ce qu'il faudrait déterminer, ce sont les causes ou les conditions qui font que l'économie réagit d'une façon précoce dans un cas, d'une façon tardive dans un autre, d'une façon incomplète dans un troisième. La question se trouve ramenée à un problème beaucoup plus général. Nous avons vu que les diverses réactions morbides sont en partie sous la dépendance du système nerveux, en partie sous la dépendance de la nutrition. Elles varient notablement d'un sujet à l'autre, et cette variabilité est en rapport avec les antécédents héréditaires ou personnels du sujet, avec son innéité spéciale, son idiosyncrasie, en un mot avec les différentes causes que nous avons dû invoquer constamment pour expliquer le développement des maladies.

C'est aussi à des différences réactionnelles que sont dues les différences de *terminaison*. Si la réaction a été énergique et rapide, elle arrive à détruire les microbes envahisseurs; plus légère ou plus lente, elle arrête seulement leurs progrès et le processus passe à l'état chronique; trop faible ou trop tardive, elle ne réussit pas à sauver l'organisme et la maladie aboutit à la mort.

Ces quelques considérations suffisent à démontrer qu'une même maladie infectieuse peut présenter des symptômes et affecter une évolution fort variables. Toutes choses égales du côté du microbe, l'influence du terrain se fait constamment sentir et contribue à modifier le tableau. On a été ainsi conduit à admettre un certain nombre de formes cliniques. Ces divisions sont évidemment arbitraires. Pour les établir, on compare les divers cas qui peuvent se rencontrer à un type moyen, habituel, évoluant sans qu'aucune influence spéciale n'intervienne. On arrive ainsi à grouper les formes cliniques sous deux chefs, suivant que les modifications dépendent d'une anomalie dans la marche, les symptômes ou les localisations morbides, ou qu'elles relèvent de l'état du sujet. Cette division peut s'appliquer, avec quelques variantes, à toutes les infections.

Pour fixer les idées, envisageons les deux maladies où les types cliniques sont les plus nombreux et les plus variés : la pneumonie et la fièvre typhoïde. Les deux tableaux suivants montreront comment on peut classer les formes cliniques; les dénominations que l'usage a imposées sont assez claires pour nous dispenser de toute description.

Formes cliniques de la pneumonie.

I. DIVISIONS BASÉES SUR L'ÉTUDE DE LA MALADIE.

1° *D'après la marche.*

Pneumonie abortive.

— foudroyante.

—	prolongée	{	double.
			à foyers successifs.
			migratrice.

— infectante (pneumococcie généralisée).

2° *D'après les éléments morbides ou les symptômes.*

Pneumonie inflammatoire.

— typhoïde (souvent épidémique).

— ataxo-adynamique.

— avec ictère.

— bilieuse.

3° *D'après les localisations.*

Pneumonie de la base.

— du sommet.

— centrale.

— massive.

Pleuro-pneumonie.

II. DIVISIONS BASÉES SUR L'ÉTAT DU SUJET.

1° *D'après l'âge.*

Pneumonie des enfants.

— des vieillards.

2° *D'après l'état physiologique.*

Pneumonie de la grossesse.

— des obèses.

3° *D'après l'état pathologique antérieur.*

Pneumonie des buveurs.

— des cachectiques.

— des cardiaques, des hépatiques, des néphrétiques.

— des diabétiques, des gouteux.

— des tuberculeux.

— des paludéens, etc.

4° *D'après la coexistence d'une autre infection.*

Pneumonie de la fièvre typhoïde.

— de l'érysipèle.

— du rhumatisme articulaire aigu, etc.

— grippale.

Formes cliniques de la fièvre typhoïde.

I. DIVISIONS BASÉES SUR L'ÉTUDE DE LA MALADIE.

1° *D'après la marche.*

F. typh. abortive.

— prolongée.

— foudroyante.

— à rechutes.

2° *D'après les éléments morbides.*

- F. typh. muqueuse.
- ambulatoire.
- inflammatoire.
- bilieuse.
- hémorragique.
- ataxique.
- adynamique.
- putride.
- hyperpyrétique.
- sudorale.

3° *D'après les localisations.*

- Formes nerveuses { méningée.
- { spinale.
- Forme thoracique.
- gastrique.
- hépatique.
- avec ictère.
- rénale.
- cardiaque.
- septicémique.

II. DIVISIONS BASÉES SUR L'ÉTAT DU SUJET.

1° *D'après l'âge.*

- F. typh. des enfants, des nouveau-nés.
- des personnes âgées.

2° *D'après l'état de santé antérieur.*

- F. typh. des obèses.
- des cachectiques.
- des buveurs.
- des tuberculeux, etc.

3° *D'après la coexistence d'une autre infection.*

- Typho-malaria.
- Laryngo-typhus.
- Pneumo-typhus.

Terminaison des maladies infectieuses.

Nous avons montré à maintes reprises, que l'organisme est pourvu de moyens de protection qui empêchent la pénétration et la pullulation des germes pathogènes. Si ceux-ci parviennent à envahir l'économie, c'est que la vigilance des cellules était un instant détournée et que les humeurs étaient altérées par une affection quelconque. Dès lors la maladie éclate. Mais il se produit aussitôt des modifications de la nutrition cellulaire qui transforment le sang, les humeurs, les tissus, et en font de mauvais milieux de culture pour l'agent pathogène. Or, deux éventualités sont possibles. Ou bien les changements s'opèrent lentement, pro-

gressivement; peu à peu l'organisme se débarrasse des germes qui le souillent et neutralise l'action des toxines qui l'imprègnent. La défervescence se fait d'une façon lente; la fièvre diminue progressivement, par *lysis*, et les diverses fonctions reviennent assez lentement à la normale. On peut ainsi suivre jour par jour le retour à la santé; c'est ce qui a lieu dans la fièvre typhoïde. Ou bien, la terminaison est brusque, soudaine : c'est ce qui a lieu dans la pneumonie. On dit alors qu'il se produit une crise.

Des crises. — Dès la plus haute antiquité, on avait remarqué que certaines maladies pouvaient présenter des changements brusques et subits dans leur évolution. C'était la *crise*, qui survenait quand l'humeur peccante avait subi la coction; la nature médicatrice en provoquait l'expulsion au dehors ou le dépôt dans une partie de l'organisme. Ce dernier résultat devait être considéré comme heureux ou défavorable, suivant que le dépôt se faisait dans un organe peu important ou indispensable à la vie. Ce sont ces idées qui ont conduit Hippocrate à donner la définition suivante : « Une crise dans les maladies, c'est ou une exacerbation, ou un affaiblissement, ou une autre métaprose, ou une autre affection, ou la fin. »

Mais la crise ne survenait pas à des périodes indéterminées; elle se produisait à des jours fixes, qu'on désignait sous le nom de *jours critiques*, qui correspondaient à des septenaires ou des demi-septenaires, c'est-à-dire aux 4^e, 7^e, 10^e, 14^e, 17^e et 20^e jours. Les jours critiques étaient précédés de *jours indicateurs*, où l'on observait généralement une exacerbation des phénomènes. Ajoutons qu'Hippocrate ne considérait pas les jours critiques comme ayant une valeur absolue; la crise pouvait être de vingt-quatre heures en avance ou en retard. Galien, au contraire, assigna à chaque jour une signification inéluctable. Il soutint que les maladies aiguës ne durent pas plus de quarante jours, et considéra la crise comme une conversion subite vers la santé.

Cette dernière définition a prévalu. Actuellement, on réserve le nom de crise à l'ensemble des changements favorables qui surviennent brusquement dans l'évolution morbide. Autrement dit : « La crise est caractérisée par la disparition brusque et soudaine des manifestations morbides. » Nous ne disons pas des phénomènes morbides, car la lésion locale persiste; ce sont les réactions générales qui rétrocedent. Ces réactions sont, nous l'avons dit à maintes reprises, sous la dépendance d'une intoxication. La

cessation des troubles indique que les poisons ont été brusquement éliminés ou neutralisés. Cette deuxième hypothèse est la seule admissible. Aussi en tenant compte du mécanisme qui semble mis en œuvre, peut-on dire que la « crise est essentiellement caractérisée par une neutralisation subite des toxines microbiennes, c'est-à-dire par une immunité conférée aux cellules contre leur action ».

A ceux qui s'étonneraient que cette modification terminale se produisît ou plutôt se manifestât brusquement, nous répondrons que la situation est exactement la même à la période d'invasion. La pneumonie, par exemple, débute et se termine avec la même instantanéité. Il a fallu une sursaturation de l'organisme par les toxines pour qu'une réaction se produisît et pour que la maladie fût constituée. Il faut une sursaturation de l'organisme par les antitoxines pour que les troubles d'origine toxinique soient neutralisés.

La crise se produit le plus souvent pendant la nuit : le matin au réveil, le malade se sent bien et on constate, en effet, que la fièvre a disparu. La température est tombée de 40 à 37°. Dans certains cas, l'abaissement thermique est excessif. Le thermomètre marque 36 ou 35°, et cette hypothermie entraîne parfois, surtout chez le vieillard, des phénomènes inquiétants; elle s'accompagne de collapsus et commande une intervention pour réchauffer le malade.

En même temps que la fièvre tombe, les sécrétions se rétablissent; la peau devient moite, les urines sont abondantes. La veille, le malade rendait 500 à 600 grammes; après la crise, la diurèse atteint 2, 3 et même 4 litres. Mais, ce qui est encore plus marqué peut-être, c'est le sentiment de bien-être qu'éprouve le sujet. Comme le plus souvent la crise se produit pendant la nuit, on est tout surpris de retrouver complètement guéri l'individu qu'on avait quitté très souffrant la veille au soir. Cependant, les phénomènes locaux n'ont pas changé : s'il s'agit d'une pneumonie on constate aujourd'hui les mêmes signes stéthoscopiques qu'hier; s'il s'agit d'un érysipèle, on voit que les lésions cutanées n'ont pas rétrocedé.

On peut observer des modifications de l'appareil circulatoire, qui, si l'on n'était pas prévenu, induiraient en erreur. La veille, le pouls était rapide, faible, mais régulier; au moment de la crise, il est fort, lent, mais parfois irrégulier et inégal. Ce phénomène

s'observe surtout chez l'enfant; il dépend probablement d'un trouble nerveux et ne comporte aucune gravité.

Le changement brusque et profond qui se produit au moment de la crise, peut provoquer de nouvelles réactions nerveuses. Chez l'enfant, ce sont des convulsions; chez l'adulte, du délire, notamment chez l'alcoolique : le *delirium tremens* peut débiter au moment de la défervescence d'une pneumonie. Ces troubles, parfois inquiétants, sont généralement passagers et bénins.

Parmi les autres manifestations critiques, il faut citer les érythèmes, les poussées d'urticaire ou d'herpès; parfois c'est de la diarrhée, un flux bilieux ou une épistaxis.

C'est surtout sur les changements de l'urine et du sang que s'est portée l'attention.

Pendant la maladie, la quantité d'urine s'abaisse progressivement; au moment de la crise, se produit une véritable décharge. La polyurie est très abondante; l'urée, qui était tombée à 12 ou 15 grammes, s'élève à 30 ou 40; les chlorures, qui n'étaient plus représentés que par 1 gramme ou même 0,8, atteignent 10 et 12 grammes. On a voulu expliquer les modifications des chlorures par le régime alimentaire; leur diminution dépendrait simplement de la diète. Cette opinion est inadmissible, elle est contredite par l'existence d'une décharge au moment de la guérison. D'ailleurs, si l'on donne à des pneumoniques soit des chlorures, soit des iodurés, ces corps s'accumulent dans l'organisme et ne sont rejetés qu'au moment de la crise. De même aussi les phosphates et les sulfates augmentent, mais dans des proportions moins marquées, quand se produit la défervescence.

Si les sels s'éliminent mal pendant la maladie, il en est de même des poisons, qui normalement doivent passer dans l'urine. Pendant la période d'état, la toxicité urinaire va en diminuant progressivement; au moment de la crise, elle augmente considérablement, atteint et dépasse le chiffre normal. Il ne faut pas conclure de ce résultat que la guérison est due à cette élimination brusque, à cette décharge urotoxique; c'est l'inverse qui est vrai : c'est parce qu'il est guéri que l'individu fait une crise. La preuve en est que, dans certains cas, la crise urinaire avance et, ce qui est plus probant, dans d'autres cas, elle retarde et se produit vingt-quatre heures après la défervescence.

Ainsi, le malade, étant guéri, est capable de rejeter les poisons

qui imprègnent son organisme, mais auxquels il était déjà devenu insensible.

Par quel mécanisme se produit cette insensibilité aux toxines? L'étude du sang semble l'expliquer.

Les recherches déjà anciennes de Hayem avaient mis en évidence la production d'une crise hématique : les globules blancs, augmentés de nombre pendant la maladie, reviennent à leur taux normal; les globules rouges ont été en diminuant progressivement et au moment de la crise, on observe une poussée d'hématoblastes, destinés à réformer des hématies.

Mais ce sont les recherches biochimiques de ces dernières années qui ont éclairé la question. Les propriétés antitoxiques et bactéricides du sérum sanguin, abaissées avant la crise, s'élèvent brusquement et dépassent notablement la normale. On a essayé de rattacher ces phénomènes à une abondante leucocytolyse qui permet le passage dans le plasma d'une grande quantité de substances antibactériennes (Manoukhine). La destruction des globules blancs en libérant des nucléines, expliquerait en même temps l'augmentation des urates éliminés à ce moment de l'évolution.

Ces constatations ont conduit à une thérapeutique par les injections d'extrait leucocytaires (Leucocythérapie).

Les maladies infectieuses qui se terminent par une crise ne sont pas très nombreuses. Outre la pneumonie qui est le type du genre, on peut citer l'érysipèle, la variole, le typhus exanthématique; mais, dans tous les cas, la crise est moins nette et ne s'observe pas constamment.

Il est une maladie où la crise se fait en sens inverse : c'est le choléra. A la période d'état, la température est au-dessous de la normale; au moment de la guérison, elle s'élève au-dessus et parfois, dépassant le but, atteint un chiffre assez marqué. Ainsi se développe une période réactionnelle, fébrile, s'accompagnant parfois de manifestations graves et pouvant donner au malade un aspect typhoïde.

Convalescence. — Quand le processus morbide semble arrêté, quand la guérison paraît obtenue, l'organisme n'est pas encore complètement revenu à son état normal : il existe une dernière période qu'on désigne sous le nom de convalescence.

L'appétit, qui avait été supprimé pendant la maladie, réapparaît souvent tellement marqué, qu'on a beaucoup de peine à empêcher

le malade de faire des excès alimentaires. La température tombe fréquemment au-dessous de la normale; les chiffres de $36^{\circ},5$ et 36° ne sont pas rares et peuvent s'observer pendant une semaine et au delà.

L'amaigrissement apparaît ou augmente, ce qui tient probablement à la grande quantité de déchets qui s'éliminent par les divers émonctoires, notamment par l'appareil respiratoire et par le rein. Puis, au bout de quelques jours, le malade reprend de l'embonpoint, souvent même son poids dépassera celui qu'il avait avant la maladie; parfois le sujet deviendra légèrement obèse.

C'est le système nerveux qui a été le plus touché pendant la période d'état; c'est lui qui revient le plus lentement à la normale. Pendant les premiers jours qui suivent la guérison, alors que tous les appareils fonctionnent régulièrement, le système nerveux est encore troublé. L'individu ne peut marcher, ni même se tenir debout, s'il fait un mouvement un peu brusque, il a du vertige, des palpitations; de temps en temps survient un accès fébrile, par exemple à l'occasion d'une lecture un peu longue, d'une visite, d'une émotion, de la fatigue que causent les premiers soins de toilette, lavage, coiffure: le thermomètre monte à 38° ou $38^{\circ},5$. Ces troubles, qui semblent dus simplement au défaut d'équilibre des centres de régulation thermique, et non à une infection surajoutée, sont passagers et nullement inquiétants.

Les manifestations nerveuses de la convalescence sont parfois beaucoup plus marquées que n'aurait pu le faire supposer la bénignité de la maladie. Rien d'instructif, à ce propos, comme la grippe. Même après les formes légères qui n'ont duré que quelques jours la convalescence est fort longue; la faiblesse, l'asthénie, l'incapacité de travail, peuvent persister pendant des semaines ou des mois.

Enfin on peut encore voir réapparaître certains des symptômes de la période d'état: un convalescent de fièvre typhoïde aura facilement de la diarrhée; un convalescent d'une affection thoracique toussera, à la moindre cause, ou souffrira d'un point de côté.

La durée de la convalescence varie évidemment suivant la nature, la forme et la gravité de la maladie, suivant l'âge ou l'état antérieur du sujet. Les individus âgés ou déjà affaiblis seront plus longs à se remettre et devront souvent, pour se rétablir, aller à la campagne ou dans une contrée un peu chaude.

La convalescence peut être interrompue par toute une série d'accidents.

Outre les fièvres nerveuses, que nous avons déjà signalées, on peut observer des accès fébriles faisant monter la température à 39 ou 40°. Après un jour ou deux, tout rentre dans l'ordre. Il s'agit souvent de rechutes abortives; la maladie, mal éteinte, a essayé de reprendre et a été arrêtée, grâce à une médication précoce ou aux défenses naturelles de l'organisme.

D'autres fois, ce sera une septicémie qui viendra se surajouter à la maladie première; quelques auteurs ont même soutenu que les rechutes de la fièvre typhoïde doivent être considérées comme des infections d'origine intestinale: les altérations des plaques de Peyer, en diminuant les moyens de défense, permettraient l'envahissement de l'économie par les microbes habituels du tube digestif.

On peut encore observer des accès fébriles liés à des suppurations cutanées; les altérations de la peau, comme tout à l'heure celles de l'intestin, permettent aux pyogènes de provoquer des abcès ou des furoncles. Parfois, une infection se produira sur d'autres organes; telle est la pneumonie, survenant à la convalescence d'une maladie quelconque.

La scarlatine est une des infections dont la convalescence est le plus souvent traversée par de nombreux accidents; on y observe des angines, qui, contrairement à l'opinion classique, sont rarement diphtériques, des arthropathies, des érythèmes, et surtout de l'albuminurie, liée à la néphrite.

Dans certains cas, enfin, des accès fébriles se développent, qui s'expliquent par une aggravation d'une infection chronique antécédente. Un individu atteint, depuis plus ou moins longtemps, d'une tuberculose torpide, contracte une rougeole. A la suite de cette infection intercurrente, la convalescence s'établit mal; l'individu reste faible, souffrant; il a tous les soirs un peu de fièvre, s'amaigrit, perd ses forces; les lésions pulmonaires s'étendent et finissent par entraîner la mort, ou bien elles s'arrêtent après quelque temps et reprennent leur marche lente.

Rechutes et récidives. — La convalescence peut encore être interrompue par une rechute.

Dans certaines maladies infectieuses, la rechute est de règle. C'est le cas du typhus récurrent et d'une forme particulière d'ictère infectieux, parfois désignée sous le nom de maladie de Weil.

La rechute est fréquente dans la fièvre typhoïde, dans la grippe, dans les broncho-pneumonies; elle est assez rare dans la pneumo-

monie franche, exceptionnelle dans les autres infections. Le plus souvent, elle est provoquée par la faute du médecin ou du malade. L'alimentation a été trop rapide et trop abondante; le malade s'est levé trop tôt, il s'est exposé au froid et surtout à la fatigue. Il est relativement facile de soigner une maladie pendant la période d'état; c'est au moment de la convalescence qu'on est embarrassé et qu'on a besoin d'un grand tact et de beaucoup d'expérience.

La rechute s'installe parfois lentement et progressivement; plus souvent elle est soudaine et brusque, même dans la fièvre typhoïde: dès le soir du premier jour, la température atteint 39 et 40°. D'une façon générale les rechutes sont moins graves et moins durables que la maladie première; mais il y a bien des exceptions à cette règle et la rechute peut être longue, grave et même mortelle.

On a discuté, à plusieurs reprises, la possibilité des rechutes dans les fièvres éruptives. On en observe surtout après la rougeole. Dans la scarlatine, il s'agit le plus souvent d'érythèmes secondaires.

On a établi, avec juste raison, une distinction entre la rechute et la récidive. La rechute est la reprise de la maladie sans qu'il y ait eu une réinfection; la récidive est liée à une infection nouvelle. Dans bien des cas, la distinction est aisée. Lorsqu'une fièvre typhoïde ou un érysipèle se développe quinze ou vingt ans après une première atteinte, il est bien certain qu'il s'agit d'une récidive. Quand les accidents reprennent d'une façon précoce, l'interprétation devient fort embarrassante. Il y a des personnes, des femmes surtout, qui ont des érysipèles tous les mois. Est-ce une récidive ou une rechute? Il est impossible de répondre, car nous ne savons pas au bout de combien de temps le germe est détruit.

La tendance actuelle est d'augmenter l'importance des rechutes aux dépens des récidives et d'admettre que les microbes restent sommeillants dans les organes et les tissus, prêts à reprendre l'offensive à la moindre cause occasionnelle. On soutient même que le plus souvent les récidives de la blennorrhagie ne sont que des rechutes; le gonocoque persiste en effet, pendant un temps presque indéfini, dans l'urètre qu'il a envahi une première fois.

Parmi les maladies qui semblent véritablement capables de fréquentes récidives, on cite l'érysipèle et la pneumonie: les récidives de la rougeole sont assez communes; celle de la fièvre typhoïde, de la variole, de la scarlatine ne sont pas fréquentes. Quant à

la syphilis, la récurrence est tellement rare qu'on en a longtemps nié l'existence : on pensait que les lésions décrites comme des exemples d'un deuxième chancre, s'expliquaient par une confusion avec les lésions tertiaires des organes génitaux, qui simulent parfois un accident primitif.

Passage des infections aiguës à l'état chronique. — Si la guérison est la terminaison normale des maladies infectieuses, il est certains cas où l'évolution se prolonge au delà des limites habituelles. On dit alors que la maladie passe à l'état chronique.

On a fixé fort arbitrairement à quarante jours la durée des maladies aiguës : au delà de ce terme, la chronicité serait établie.

Si l'on envisage la question d'un point de vue plus élevé, on verra qu'une différence essentielle entre les deux processus est fournie par l'étude de l'évolution.

La maladie aiguë est un processus morbide en état constant de modification ; chaque jour amène un changement qui, pour être souvent peu marqué, peut cependant être apprécié par un examen minutieux. On constate alors que l'organisme réagit, qu'il lutte de toutes ses forces pour arrêter et détruire la cause morbifique. Il se révolte contre l'envahisseur.

Dans la maladie chronique, il se soumet au joug de l'agent pathogène, il semble n'avoir plus d'autre ambition que de vivre avec lui ; à peine s'il essaye de circonscrire ses progrès : il s'abandonne, incapable de continuer la lutte. Si l'état du malade ne s'aggrave pas plus vite, c'est que l'envahisseur lui-même est devenu moins actif, moins entreprenant. Il se fait ainsi une sorte de pacte tacite entre le microbe et l'organisme, et la maladie persiste, subissant des changements extrêmement lents.

Ainsi, ce qui caractérise la maladie aiguë, c'est une réaction vive, souvent trop énergique ; ce qui caractérise la maladie chronique, c'est l'absence, l'insuffisance ou la lenteur de la réaction.

Parfois, cependant, l'organisme peut retrouver momentanément son énergie : il en résulte des poussées aiguës, survenant sans cause appréciable, ou à l'occasion d'un coup de froid, d'un traumatisme, d'une infection intercurrente. Le microbe pathogène a entrepris une nouvelle attaque qui a pour effet de faire sortir l'organisme de sa torpeur. Cette poussée aiguë, souvent mal dirigée et indisciplinée pourra précipiter l'évolution morbide et entraîner rapidement la mort. D'autres fois, après avoir ramené des accidents pénibles, elle conduira à la guérison : on a vu, par

exemple, une blennorrhée rebelle disparaître après une nouvelle infection. C'est une guérison du mal par aggravation du mal.

La médecine a essayé d'imiter ces procédés naturels ; les topiques irritants réalisent cette indication. La tuberculine de Koch n'agit pas autrement ; elle donne un coup de fouet à l'évolution torpide de la tuberculose chronique.

Un processus aigu peut devenir chronique sans qu'il se produise de notable changement : il s'arrête à un moment de son évolution. C'est parfois pendant qu'il s'aggravait, parfois alors que l'amélioration avait commencé, que l'état chronique s'installe. Les manifestations violentes s'apaisent, les réactions s'éteignent, les douleurs cessent et, dans certains cas, les troubles sont si peu marqués, que le malade se croit guéri. Les exemples abondent ; ils se rapportent pour la plupart à des infections non spécifiques ; ce sont surtout les inflammations d'organes, les entérites, les néphrites, les cystites, qui passent peu à peu à l'état chronique. Ce sont les diverses suppurations, banales ou spéciales : l'urétrite blennorragique se transforme ainsi et persiste souvent pendant toute la vie n'occasionnant aucun trouble, ignorée même du malade.

Enfin, parmi les infections spécifiques, il faut surtout citer la tuberculose qui, après une poussée aiguë, peut reprendre sa marche lente.

Pour étudier de plus près l'évolution des lésions chroniques, envisageons un abcès situé un peu profondément. En se développant, il produit divers troubles. Puis, une fois ouvert à l'extérieur, les accidents cessent ; la suppuration, d'abord très abondante, va en diminuant. On peut espérer la guérison prochaine ; mais, à un moment, l'amélioration s'arrête ; une fistule persiste, donnant issue à un liquide séro-purulent. Il n'y a plus aucune réaction, générale ou locale ; l'organisme supporte, sans inconvénient apparent, cette lésion qui s'éternise. Cependant, au moment où la chronicité s'est établie, l'écoulement a subi quelques modifications. Il a perdu ses caractères franchement purulents ; il est devenu plus séreux, plus muqueux ; en même temps, les microbes ont diminué de nombre et de virulence.

Si la guérison ne survient pas, c'est bien souvent parce que le foyer renferme un corps étranger, une esquille ou un sequestre ; ou bien parce que le fond du trajet aboutit à un tissu malade. Quand on peut intervenir, extirper ou enlever cette épine inflammatoire, l'organisme ne tarde pas à reprendre le dessus. Ainsi des

corps étrangers, absolument inoffensifs quand ils sont aseptiques, maintiennent une infection qui guérirait sans leur présence : c'est un remarquable exemple d'association pathogénique.

Bien qu'atténué, le microbe, en cas d'infection chronique, n'est pas absolument inoffensif. Il semble même que son faible pouvoir pathogène dépende pour une grande part d'une action protectrice exercée par la paroi du foyer morbide. Chauveau a montré que le pus d'un séton qui ne produit aucun trouble est virulent ; si on en inocule une parcelle en un autre point de l'économie, des accidents éclatent. Le pus n'était supporté que dans le vieux trajet.

S'il s'agit de suppuration chronique, on peut voir de temps en temps des fistules s'oblitérer : le foyer sous-jacent se remplit de pus, augmente de volume ; il devient douloureux, provoque de la fièvre. Après ouverture artificielle ou naturelle, la lésion reprend sa marche lente et chronique. D'autres fois, la fistule se ferme : on peut croire que tout est guéri, car aucun accident n'apparaît. Pendant des mois ou des années, la lésion ne donne lieu à aucun trouble ; puis le foyer, qui semblait éteint, se rallume, une nouvelle poussée se produit. Cette marche s'observe surtout dans l'ostéomyélite, où un sequestre peut donner naissance à des accidents fort tardifs et fort espacés. Le microbe avait sommeillé pendant des années, à l'état d'hôte absolument inoffensif : une cause occasionnelle, souvent insaisissable, lui a permis de reprendre un peu de virulence et de susciter des réactions inflammatoires.

Une évolution analogue s'observe parfois après la fièvre typhoïde. Cette maladie ne passe jamais à l'état chronique ; mais, le microbe qui l'a provoquée peut se localiser en certains points, notamment dans la moelle des os, et susciter ainsi un travail lent qui aboutira, après plusieurs mois, à un foyer d'ostéomyélite. L'examen bactérioscopique y démontre la présence du bacille d'Eberth. Dans ce cas, la maladie aiguë a abouti à un processus chronique, bien différent de ce qu'elle était primitivement.

Nous trouvons des exemples non moins intéressants dans l'histoire des *ulcères*. Sous ce nom on désigne des pertes de substance n'ayant aucune tendance vers la réparation.

Les ulcères surviennent à la suite de lésions fort diverses, qui, par suite de conditions spéciales, n'ont pu aboutir à la guérison.

Envisageons, par exemple, l'ulcère variqueux : une petite infection, un abcès, une pustule, une simple écorchure, qui a permis une infection tellement légère qu'aucun symptôme n'en a traduit

l'existence et que c'est une simple induction qui nous force à l'admettre, voilà le point de départ. Si la réparation ne s'est pas faite, c'est que l'état variqueux des veines avait altéré les tissus et compromis leur nutrition; la peau était devenue dure, brunâtre, parfois elle était atteinte d'eczéma. La petite lésion a suffi, sur ce tissu en souffrance, à provoquer une affection chronique.

La même explication s'applique au mal perforant plantaire. C'est une lésion trophique qui survient à l'occasion d'une cause banale, d'une infection minime; son développement et sa persistance s'expliquent par des troubles d'origine nerveuse. C'est spécialement chez les ataxiques que le mal perforant s'observe.

L'expérimentation confirme les données de la clinique : elle démontre que la section des nerfs sensitifs entrave considérablement la réparation. En sectionnant le sciatique d'un cobaye, on observe fréquemment des ulcérations de la patte énervée. Mais, si on prend soin de protéger le membre, d'assurer son occlusion au moyen d'une sorte de botte en diachylon, l'infection est empêchée et le trouble trophique n'apparaît pas.

Les ulcères qui siègent sur les muqueuses sont passibles des mêmes explications. Une lésion banale, le plus souvent d'origine infectieuse, peut servir de point de départ à un ulcère de l'œsophage, du duodénum et surtout de l'estomac. C'est chez les hyperchlorhydriques que l'ulcère stomacal se développe; l'excès d'acide entrave la réparation. Filhene a donné de cette pathogénie une démonstration expérimentale. Deux lapins reçoivent sous la peau des doses notables d'arsenic : chez l'un, gardé comme témoin, des ulcérations gastriques se développent; chez l'autre, auquel on fait ingérer du bicarbonate de soude, de façon à neutraliser la sécrétion stomacale, aucune lésion ne se produit.

Si le terrain joue un rôle fort important dans le développement des ulcères, il faut reconnaître que la lésion est parfois en rapport avec la nature de l'agent pathogène, son degré de virulence, le point où il s'est développé. Les ulcérations tuberculeuses, morveuses, syphilitiques, les lésions phagédéniques rentrent dans ce groupe; l'influence du terrain, sans être absolument nulle, est, dans ces cas, considérablement réduite.

Une lésion aiguë peut passer à l'état chronique sous une forme qui est relativement favorable : c'est l'*induration*. L'organisme a été capable de détruire complètement l'agent pathogène; mais les altérations produites ont été trop profondes pour que la réparation

parfaite fût possible. Le tissu, au lieu de revenir à son état primitif, se trouve remplacé par une néo-production fibreuse. Cette terminaison, qui s'observe dans les lésions superficielles, dans certains abcès, dans les adénopathies, est surtout importante dans les tissus ou les organes profonds. Il se fait ainsi des cicatrices qui, sur les muqueuses, amèneront des déformations et entraveront le fonctionnement normal; sur les conduits, comme l'œsophage ou l'urètre, elles aboutiront au rétrécissement; sur les viscères, comme le cœur, le foie ou le rein, elles produiront la sclérose. Dans ces cas, le processus chronique diffère complètement du processus aigu. C'est, comme nous l'avons montré à propos des scléroses, un travail de réparation qui pare aux premiers troubles, mais crée une entrave au fonctionnement régulier des organes.

Les processus chroniques dont nous venons d'indiquer le mécanisme ne subiront aucune modification ou bien ils évolueront lentement, tantôt vers la guérison, tantôt vers la mort. Dans les deux cas, ou bien ce sera d'une façon sourde, insidieuse, que se produiront les changements qui aboutiront à l'une de ces deux terminaisons; ou bien l'évolution chronique sera interrompue par une poussée aiguë qui, suivant les cas, déterminera la guérison, amènera la mort, ou laissera l'organisme dans le même état qu'auparavant.

De la mort dans les infections. — La mort, dans les maladies aiguës peut survenir brusquement, d'une façon inopinée, ou arriver progressivement, lentement, précédée par une agonie plus ou moins longue. Si l'on pratique l'autopsie, parfois on trouve des lésions appréciables à l'œil nu ou au microscope : d'autres fois, l'examen nécroscopique reste négatif. En tenant compte de ces divers résultats, on arrive à classer les causes de la mort en trois groupes : troubles ou obstacles mécaniques; lésions d'un organe important; infection ou intoxication générale.

Pour donner un exemple qui fasse bien saisir le mécanisme de la *mort par cause mécanique*, envisageons la laryngite diphtérique. La fausse membrane qui se développe dans le larynx gêne le passage de l'air et, en partie mécaniquement, en partie par le spasme réflexe qu'elle détermine, peut entraîner la mort. De même, un phlegmon qui prend naissance dans certaines régions peut, par son volume, ou par l'œdème qui l'entoure, amener mécaniquement une terminaison fatale.

Dans ces exemples, la mort résulte bien de l'obstacle créé par

les lésions : si on arrache la fausse membrane ou si l'on rétablit la circulation de l'air, par le tubage ou la trachéotomie, si on ouvre le phlegmon, les accidents disparaissent aussitôt.

La lésion locale qui peut ainsi compromettre la vie n'est cependant pas l'œuvre d'un microbe ; elle est due à une réaction de l'organisme qui semble combattre contre lui-même. Mais, à envisager plus posément la filiation des phénomènes, on comprend que l'organisme a produit une fausse membrane ou un foyer purulent pour empêcher son imprégnation générale ; la lésion qu'il avait créée avait pour but de circonscrire le processus morbide et de s'opposer à la pénétration des microbes ou de leurs toxines. Seulement, l'organisme n'est pas toujours capable de mesurer son effort au travail nécessaire. Dans bien des cas, la réaction dépasse le but. Un microbe, qui pénètre dans le poumon, provoque une congestion pulmonaire active : pour favoriser l'issue des liquides et des cellules qui doivent arrêter le parasite, les vaisseaux se dilatent. Mais, les phénomènes réactionnels sont souvent trop intenses et peuvent provoquer des accidents graves. Dans d'autres cas, le microbe atteint la corticalité du poumon ; il en résulte une excitation de la plèvre, qui sécrètera du liquide, souvent en quantité trop considérable ; il deviendra nécessaire d'évacuer l'épanchement.

Il peut se faire encore que la réaction sans être trop forte, se produise en des endroits particulièrement délicats et, par son siège, devienne dangereuse : il suffit de citer la congestion, l'œdème et l'abcès du cerveau.

Dans ces différentes conditions, l'organisme a voulu parer aux accidents immédiats ; mais il a mobilisé une trop grande quantité de cellules ou a donné issue à une trop grande quantité de liquide.

C'est alors que la thérapeutique doit lutter contre l'organisme ; elle aura pour mission de diminuer la réaction morbide et devra s'efforcer, par exemple, d'entraver la congestion active qui, par son intensité, menace de provoquer l'asphyxie. Ailleurs elle devra aider l'organisme et achever la partie de son œuvre qu'il ne peut accomplir : la ponction d'un épanchement pleural, l'ouverture d'un abcès cérébral ne sont pas des médications contre la nature, ce sont des méthodes complémentaires, qui viennent en aide à l'insuffisance des moyens naturels.

Si, par leur intensité trop grande, les réactions morbides arrivent à compromettre la vie et finissent par entraîner la mort, leur insuffisance peut être une nouvelle cause d'accidents. Lorsqu'un

microbe se développe, il produit des substances nécrosantes qui font périr les cellules ambiantes; les éléments détruits tombent en déliquescence et, lorsque c'est possible, sont rejetés au dehors. Dans les cas, où l'organisme n'arrive pas à parer aux accidents imminents par les divers procédés dont il dispose, notamment par l'accumulation de cellules migratrices, ou si les leucocytes sont frappés à mort, à mesure qu'ils arrivent, on observera une destruction plus ou moins complète du tissu atteint. La nécrobiose, se faisant ainsi de proche en proche, pourra atteindre un vaisseau, et, si la marche du processus est rapide, avant qu'un caillot se soit formé, une hémorragie grave ou mortelle se produira. D'autres fois, une cavité importante sera ouverte; la paroi de l'intestin, par exemple, pourra être perforée.

Dans ces différents cas, on trouvera, à l'autopsie, des lésions qui semblent suffisantes pour expliquer la mort.

Nous avons été tellement habitués, par les découvertes anatomo-pathologiques, à attacher une importance exagérée aux lésions anatomiques, que notre esprit est satisfait quand l'autopsie décèle un foyer morbide dans un organe important. Supposons, par exemple, un enfant qui a succombé au cours d'une rougeole : pendant la vie, on a constaté un souffle à la base du poumon et, à l'ouverture du cadavre, on trouve un foyer de broncho-pneumonie. Il semble, dès lors, que le mécanisme de la mort soit facile à comprendre. Cependant, pour peu qu'on y réfléchisse, on avouera qu'il n'est guère possible d'attribuer la terminaison fatale à une lésion aussi minime, qui ne compromet guère l'hématose. Le même raisonnement s'applique aux autres organes; il est de mise aussi pour les cas où l'on décèle des lésions multiples. Dans la tuberculose aiguë granulique, quand les tubercules ont envahi seulement le système séreux, pourquoi l'individu est-il mort? Allant plus loin on doit se demander pourquoi il a succombé, même quand des granulations multiples ont envahi les viscères; il reste généralement assez de parenchyme intact pour assurer le fonctionnement des organes. Sans vouloir abuser des exemples, on peut citer le ramollissement cérébral qui, même limité, est capable d'entraîner la mort, alors qu'expérimentalement on enlève la plus grande partie du cerveau, sans compromettre la vie.

La lésion anatomique est peu de chose; elle ne suffit pas à tout expliquer.

C'est ici qu'intervient la science moderne, qui invoque avec

raison le rôle des toxines sécrétées dans les organes malades et conduit à admettre que la mort est due à un empoisonnement.

Cette interprétation est confirmée par les cas où on ne trouve pas, à l'autopsie, de lésions manifestes.

Supposons un individu succombant au charbon : le sang est dissous, noirâtre, poisseux, la rate est volumineuse, les viscères sont congestionnés; parfois on relève quelques petites ecchymoses viscérales, et c'est tout. Voilà évidemment des résultats quelque peu décevants. Mais, portant sous le microscope une goutte de sang ou une parcelle d'organes, on voit d'innombrables bactériidies; dès lors, le problème semble s'éclaircir : la mort est due à une infection générale, Toussaint disait à une obstruction des capillaires par les bâtonnets. Mais, cette invasion et cette dissémination des éléments étrangers ne semblent pas suffisantes à expliquer la terminaison fatale. Ce n'est ni en encombrant les vaisseaux, ni en soustrayant l'oxygène ou les matériaux nécessaires à la rénovation cellulaire, que les bactériidies ont aboli la vie; c'est en sécrétant des substances solubles qui ont entravé le fonctionnement des cellules.

Cette interprétation, qui pourrait paraître discutable pour le charbon, est la seule qui soit admissible quand il s'agit de maladies dont l'agent pathogène reste localisé en un point de l'organisme. Dans la diphtérie, dans la gangrène gazeuse, dans le choléra, les microbes n'envahissent pas l'économie; ils sont cantonnés dans la peau ou confinés dans le tube digestif et la mort doit être attribuée aux substances solubles auxquelles ils ont donné naissance.

Il ne suffit pas de dire que la mort résulte d'une intoxication; il faut tâcher de préciser davantage le mécanisme de la terminaison fatale.

Dans certains cas, on trouve des lésions qui, à elles seules, seraient capables de compromettre la vie. Par exemple, l'autopsie révèle des dégénérescences du foie, des reins, du myocarde, des hémorragies des capsules surrénales; l'analyse chimique montre la diminution ou même la disparition du glycogène dans le foie; l'examen microscopique met en évidence des lésions cellulaires dans la plupart des organes. Dès lors, on peut se demander si ces diverses altérations n'ont pas joué un rôle dans le résultat final et si l'auto-intoxication par insuffisance organique ne s'est pas ajoutée à l'intoxication microbienne. Mais, nous ne faisons encore que

déplacer le problème, et d'ailleurs il faut reconnaître que, dans certains cas, les lésions des cellules sont trop peu étendues pour que leur influence puisse être invoquée.

Nous sommes donc ramenés, comme toujours, à invoquer une action toxique. Seulement celle-ci n'est pas immédiate : les poisons microbiens ne tuent pas rapidement ; il s'écoule un temps assez long entre le moment de leur introduction et l'instant où éclatent les premières manifestations réactionnelles. Au lieu d'arrêter d'emblée l'activité nutritive qui caractérise essentiellement la vie, les toxines microbiennes troublent la nutrition en adultérant le milieu où plongent les cellules. Que ce soit le poison lui-même qui modifie ce milieu ou que ce soient les produits secondaires nés sous l'influence de la toxine qui agirait comme un ferment, peu importe : ce qu'il faut bien retenir, c'est que, même lorsqu'on introduit d'un coup une dose mortelle dans une veine, l'animal ne succombe qu'au bout de quelques heures ; par conséquent, il se produit, sous l'influence de la toxine, toute une série de modifications dans la nutrition.

Ces considérations préliminaires nous portent à envisager, non la mort totale, mais la mort individuelle des parties constituantes de l'organisme, c'est-à-dire des cellules. On pourrait supposer à la rigueur que, sous l'influence des toxines, la nutrition est également pervertie dans tous les organes, mais une telle conception n'est guère admissible. Les cellules sont troublées suivant un ordre assez fixé : ce sont les plus élevées par leurs aptitudes fonctionnelles, qui sont prises les premières ; or, les cellules nerveuses tiennent le plus haut rang, et l'expérience, d'accord avec la clinique, montre que, le plus souvent, c'est sur elles que porte d'abord l'action funeste des toxines. L'état dynamique des cellules nerveuses étant ainsi modifié, on conçoit qu'une cause occasionnelle puisse, par une excitation anormale, entraîner la mort subite ou rapide. Sinon, la terminaison fatale surviendra progressivement, par suite de l'affaiblissement progressif des échanges.

Pour que ces différentes conceptions pussent être admises sans réserve, il faudrait être renseigné exactement sur l'état fonctionnel des différentes parties de l'organisme au moment de la mort ; question difficile entre toutes, et qui n'a pas encore suscité d'études expérimentales.

En résumé, la mort par infection est une mort par intoxication. Les poisons microbiens, s'accumulant dans l'organisme, entravent

ou empêchent la vie cellulaire normale. Peut-être se combinent-ils au protoplasma cellulaire; mais il est plus probable que c'est en adultérant le milieu intercellulaire qu'ils agissent sur les cellules. Il en résulte une série de troubles fonctionnels qui amènent la mort, et, à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion ou presque aucune, même au microscope; si on en rencontre, elles sont trop minimes pour expliquer la terminaison fatale.

Quand la vie se prolonge, les troubles fonctionnels ont pour conséquence de déterminer des modifications anatomiques; ils produisent secondairement d'importantes lésions cellulaires, qui jouent un rôle capital dans le mécanisme des morts tardives. Mais, il ne s'agit plus alors d'infection: il s'agit de lésions organiques évoluant pour leur propre compte et ne tirant aucun caractère particulier de leur origine. Nous sommes donc conduit maintenant à dire quelques mots de l'évolution des maladies non infectieuses.

Évolution des maladies non infectieuses.

Il est inutile d'insister sur les agents mécaniques. Ceux-ci ne provoquent pas de maladies, mais produisent des lésions. Le bon sens populaire a, depuis longtemps, vulgarisé la distinction entre les blessés et les malades. L'évolution des plaies présente seulement à étudier leur mode de réparation. Si le traumatisme est parfois une cause de maladies, c'est parce qu'il met en jeu les réactions nerveuses ou parce qu'il ouvre la porte, parfois à l'intoxication, généralement à l'infection. Il est inutile d'insister sur ces faits qui ont déjà été étudiés.

Nous pouvons également laisser de côté les agents physiques qui, le plus souvent, ne produisent que des lésions locales ou quelques réactions nerveuses. Nous avons déjà montré leur rôle.

Plus importante est l'histoire des agents chimiques, c'est-à-dire des toxiques.

Envisageons d'abord les *intoxications aiguës*. Il s'écoule, en général, un certain temps entre le moment où le poison est introduit dans l'organisme et celui où éclatent les accidents: c'est une période latente qu'on ne doit pas désigner sous le nom d'incubation, puisqu'il n'y a pas de développement de l'agent pathogène. Exceptionnellement, les troubles sont immédiats, dans le cas d'ingestion d'acide prussique, par exemple.

L'invasion peut être lente et progressive, ou brusque et soudaine; elle est suivie d'une période d'état, en général assez courte. Comme exemple, il suffit de citer l'intoxication alcoolique : l'ivresse apparaît quelque temps après l'ingestion de la boisson et disparaît assez rapidement d'une façon complète. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi : l'absorption d'une grande quantité d'alcool peut être suivie de lésions viscérales, qui évolueront ensuite pour leur propre compte. Si le foie est atteint, on peut observer une stéatose aiguë, qui entraîne rapidement la mort, avec les manifestations de l'ictère grave.

Des remarques analogues peuvent être faites pour l'empoisonnement phosphoré ou cantharidien; dans les deux cas, des lésions viscérales se produisent, hépatiques ou rénales, qui continuent à évoluer longtemps après que toute la substance toxique a été éliminée.

D'autres fois, des accidents persistent parce que le poison a permis le développement d'une infection. Dans l'empoisonnement mercuriel, ce sera une stomatite ou une entérite, œuvre des microbes de la bouche ou de l'intestin, qui provoquent des lésions gangreneuses et ulcéreuses sur les muqueuses altérées par le mercure. C'est également à l'intervention des microbes qu'il faut attribuer le développement des broncho-pneumonies consécutives à l'intoxication oxycarbonée.

Ainsi, dans tout empoisonnement aigu, on doit tenir compte des effets primitifs, généralement passagers, que produit le poison, et des suites, plus ou moins tardives, qui relèvent, soit des lésions viscérales consécutives à l'empoisonnement, soit d'une infection secondaire.

Les *intoxications chroniques* sont beaucoup plus fréquentes et plus intéressantes. Pendant des années, les individus absorbent des quantités considérables de poison, sans que se produise le moindre trouble appréciable. Durant cette longue période latente, les phénomènes morbides évoluent sourdement; des lésions viscérales se constituent, puis les accidents apparaissent tantôt lentement et progressivement, tantôt au contraire brusquement, parfois avec une intensité étonnante.

Le développement progressif des troubles morbides s'explique facilement par l'évolution et l'augmentation continuelle des lésions. L'apparition soudaine et souvent inopinée des accidents reconnaît une des causes suivantes : augmentation brusque du toxique quo-

tidien; suppression du toxique; intervention d'un nouvel agent pathogène, mécanique, physique, chimique ou animé.

L'influence d'une augmentation de la dose habituelle se comprend facilement : un homme, adonné à la boisson, sera atteint d'ivresse ou de délire à la suite de libations plus copieuses que d'ordinaire. Un peintre en bâtiments, qui supporte son saturnisme, sera pris de colique de plomb après avoir respiré plus de toxique que de coutume, par exemple après avoir gratté un mur peint à la céruse.

On peut être surpris au premier abord de voir des troubles survenir par la suppression d'un toxique journalier. C'est qu'en effet le poison est devenu nécessaire au jeu régulier des fonctions et fait, en quelque sorte, partie du protoplasma cellulaire : c'est un excitant indispensable; s'il vient à manquer, des accidents éclatent, qui disparaissent dès qu'on l'administre de nouveau. L'alcoolique et le morphinomane sont pris d'accidents, souvent inquiétants, quand on les a fait renoncer à leur funeste habitude; il suffit d'une boisson alcoolique ou d'une piqûre de morphine pour que tous les troubles se dissipent.

Du reste, sans aller si loin, contentons-nous de considérer un alcoolique. Le matin, au réveil, ses idées sont peu nettes, ses mains sont agitées d'un tremblement continuel; dès qu'il aura pris de l'alcool, les accidents se dissiperont, l'intelligence reviendra souvent fort vive, le tremblement disparaîtra.

Les lésions viscérales qui se produisent au cours des intoxications, comme celles qui se produisent au cours des infections, restent latentes pendant un temps souvent fort long. Elles pourront donner lieu à des troubles, à l'occasion d'une cause intercurrente, qui viendra rompre l'état d'équilibre instable où se trouve l'organisme.

Voici un alcoolique qui paraît bien portant : un traumatisme survient, ou bien un coup de soleil, ou une maladie infectieuse, et aussitôt l'individu est pris de *delirium tremens*. L'intervention subite d'une cause nouvelle a provoqué l'apparition des accidents. Il en est de même du saturnin. La colique de plomb est un épisode aigu au cours d'une intoxication chronique : elle survient, le plus souvent, à la suite d'une cause occasionnelle, particulièrement d'un excès de boisson.

Ce sont les intoxications et les infections qui provoquent généralement le développement des lésions viscérales. Celles-ci, avons-

nous dit à plusieurs reprises, évoluent pour leur propre compte, ne tirant aucun caractère particulier de la cause ou des causes dont elles relèvent. Une néphrite, une cirrhose, une cardiopathie ne diffèrent pas, quant à leurs symptômes et à leur évolution, suivant l'agent qui les a provoquées : tout dépend de la nature et de l'étendue des lésions.

Il est facile de comprendre qu'une altération profonde, mais localisée, est beaucoup mieux supportée qu'une altération superficielle mais diffuse. De même, les troubles sont moins marqués quand le tissu interstitiel est atteint que lorsque les cellules glandulaires sont frappées. Il est vrai que les organes renferment un bien plus grand nombre de cellules qu'il n'en faut pour vivre. On peut supprimer 40 et 50 p. 100 des tissus glandulaires sans provoquer de trouble; on peut enlever un tiers du foie, extirper un rein, voire un poumon, sans grand inconvénient. Pour certaines glandes, même très importantes, comme le pancréas, il suffit d'une partie minime pour que le fonctionnement reste régulier.

Ces remarques rendent parfaitement compte de la fréquence des affections latentes.

Une lésion viscérale peut évoluer pendant des mois, des années, sans qu'aucun symptôme trahisse le processus chronique. La lésion organique sera décelée par hasard. C'est parce qu'on a ausculté le cœur qu'on découvre une insuffisance aortique que rien ne révélait; c'est parce qu'on a examiné les urines qu'on trouve du sucre ou de l'albumine, sans qu'aucun trouble ait pu faire penser à l'existence d'un diabète ou d'une néphrite.

Malgré l'absence de troubles, ces lésions n'en constituent pas moins un danger permanent, car c'est souvent la mort subite, c'est-à-dire imprévue, qui en est la conséquence.

Dans certains cas, les symptômes apparaîtront progressivement ou brusquement, provoqués par une cause intercurrente, souvent bien légère; mais l'organisme est dans un tel état d'équilibre instable, qu'il suffit de la moindre occasion pour que les troubles éclatent. C'est ainsi qu'une cirrhose hépatique peut rester absolument latente; puis à la suite d'un refroidissement, l'ascite se développe rapidement et, à partir de ce moment, toutes les manifestations se déroulent.

Les accidents qui se produisent au cours d'une affection permanente sont souvent passagers; ils cessent, bien que la lésion persiste, pour reprendre ensuite. Nous sommes ainsi conduit

à dire quelques mots de l'*intermittence* dans les maladies.

Sans revenir longuement sur les infections, nous rappellerons d'abord l'exemple du paludisme : les accès se reproduisent périodiquement, laissant, dans leur intervalle, la santé intacte. On admet, dans ce cas, que l'*intermittence* s'explique par le genre de vie du parasite. Mais, lors de suppurations viscérales, la fièvre peut revêtir le même caractère. Bien que la cause agisse d'une façon continue, l'organisme ne réagit que d'une façon intermittente. Le même fait s'observe (et son interprétation paraît alors beaucoup plus facile) quand il y a excitation d'une muqueuse. Ainsi, dans la laryngite striduleuse, ou dans le croup, l'obstacle glottique, quoique permanent, détermine des accès de suffocation à caractère paroxystique. La lésion reste la même, elle ne varie pas d'un instant à l'autre, et cependant les spasmes ne surviennent que par intervalles. Puis, après cet effort, peut-être par suite de l'épuisement, l'affection reprend une marche plus tranquille. Remarquons du reste que la physiologie nous a préparés à accepter ces résultats. Pour produire un phénomène, il faut souvent une série ou une somme d'excitations; réciproquement, l'excitation persistant, l'effet peut cesser. Un courant énergique, appliqué sur le pneumogastrique, arrête le cœur, mais d'une façon momentanée : malgré la persistance du stimulant, les battements reprennent.

Des phénomènes semblables s'observent dans une foule de circonstances. Les lésions traumatiques elles-mêmes ne font pas exception : les douleurs qui reviennent dans les vieilles cicatrices, aux changements de saisons ou aux variations barométriques, affectent une périodicité qu'explique l'influence déterminante des variations cosmiques.

C'est surtout dans les affections chroniques qu'il est intéressant d'étudier le mécanisme de la périodicité. On peut l'expliquer facilement en invoquant, suivant les cas, l'un des deux processus suivants. Tantôt il y a accumulation lente de substances toxiques et les accès éclatent quand celles-ci deviennent trop abondantes; tantôt il y a gêne circulatoire, et la rénovation, suffisante pendant l'état de repos, ne peut subvenir aux frais de l'organe en activité.

Dans le premier cas, l'accès peut être considéré comme une sorte de décharge, qui a pour effet de neutraliser, d'éliminer ou de modifier des substances toxiques. On tend, en effet, de plus en plus à attribuer un grand rôle à l'auto-intoxication dans la genèse des manifestations paroxystiques qui se produisent au cours des

névroses. L'accès d'épilepsie a été expliqué de cette façon. Quelle que soit la valeur de l'hypothèse, il est incontestable qu'à la suite de la crise le malade va mieux : il se trouve soulagé par une sorte de décharge salutaire. La même remarque peut s'appliquer à bien d'autres manifestations qui surviennent également sous forme intermittente. L'accès de goutte par exemple, est préparé par des troubles nutritifs qui, à la suite, s'améliorent notablement : le sujet éprouve un sentiment de bien-être ; puis peu à peu les troubles reprennent, lents et insidieux, jusqu'à ce qu'ils aboutissent à un nouvel accès.

On explique de la même façon l'accès d'asthme. Mais sur le mécanisme de cette affection, nous possédons une donnée expérimentale de plus haut intérêt. Manoïloff a montré que si on injecte à un animal du sérum prélevé sur un malade atteint d'une crise d'asthme, on ne produit aucun trouble ; mais si on injecte ensuite une solution des cristaux spéciaux qu'on trouve dans l'expectoration, on observe aussitôt une dyspnée paroxystique comparable à celle de l'homme. La muqueuse respiratoire élimine donc une substance toxique agissant sur les prédisposés, par un mécanisme analogue à celui de l'anaphylaxie. La crise peut être déclenchée par une série de causes occasionnelles, notamment par l'inhalation de poussières.

Une prédisposition spéciale explique le développement des autres affections paroxystiques. Une cause occasionnelle, un coup de froid par exemple, provoque une crise d'*hémoglobininurie paroxystique*, ou le syndrome particulier que nous avons décrit avec Chevallier sous le nom d'*uraturie paroxystique*. Dans le premier cas, il y a dissolution des globules rouges ; dans le second, dissolution des globules blancs.

Le deuxième mécanisme que nous avons admis intervient dans l'artério-sclérose. Les artères ayant perdu leur élasticité, la circulation se fait mal : tant que les organes sont au repos, la rénovation est suffisante ; dès qu'ils fonctionnent, des troubles éclatent. Ainsi se produit un syndrome qu'on observe chez les animaux et chez l'homme, la *claudication intermittente*. Dès que le sujet a marché quelque temps, l'insuffisance de la circulation artérielle entrave le fonctionnement des muscles et détermine une boiterie.

Ce qui s'observe facilement sur les membres se produit également dans les viscères. Suivant l'heureuse expression de Grasset, il existe une claudication intermittente des organes : des troubles viscéraux apparaissent, dès qu'une circulation plus active devient

nécessaire. Bien des causes pourront dès lors provoquer le phénomène. Pour prendre un exemple net, envisageons la sclérose des artères coronaires. Quoique la circulation soit devenue fort défectueuse, aucun trouble ne se produit; puis, tout à coup, éclate un accès d'angine de poitrine, qui semble débiter spontanément, sans cause appréciable. En réalité, il relève d'un trouble gastro-intestinal, pulmonaire, cardiaque ou nerveux : un repas trop copieux, une digestion difficile, un coup de vent, un effort, une impression morale vive ont exigé du cœur un surcroît de travail. Cet organe, qui s'accommodait de l'ischémie produite par la sclérose des coronaires, tant que son fonctionnement était peu actif, ne reçoit plus assez de sang dans les conditions nouvelles. Ainsi éclate brusquement la première manifestation d'un processus chronique, lent et progressif. Après quelques instants tout se calme, l'individu reprend les apparences de la santé jusqu'au moment où surviendra un nouvel accès. Mais à mesure que les accidents se répètent, les causes les plus minimes suffiront à en provoquer le retour. A un moment, ils sembleront survenir spontanément; la cause déterminante sera trop légère pour qu'on la puisse reconnaître.

Ce que nous disons de l'angine de poitrine s'applique à bien d'autres manifestations. Les accès d'asystolie, malgré la persistance de la lésion, sont également intermittents : ils éclatent à l'occasion d'une cause intercurrente qui, à mesure que les accidents s'aggravent, deviendra de plus en plus minime, et, à la fin, passera inaperçue; l'accès semblera éclater spontanément.

Les mêmes remarques peuvent s'appliquer aux autres organes, aux divers appareils, au poumon, au foie, au rein, au système nerveux.

Maladies latentes. — Si la cause adjuvante qui explique le développement des accidents périodiques fait défaut, la maladie pourra rester latente.

Les maladies, même aiguës, ne se traduisent parfois par aucun trouble. Dans le groupe des infections, il suffit de citer la fièvre typhoïde et la pneumonie. Il existe des fièvres typhoïdes dont les symptômes sont si peu marqués, que l'individu continue à vaquer à ses affaires : c'est la forme bien étudiée sous le nom de fièvre typhoïde ambulatoire. Généralement bénigne, cette forme expose cependant à des complications terribles, et peut aboutir à la mort rapide par perforation de l'intestin malade.

La pneumonie est assez souvent latente chez le vieillard : aucune réaction ne se produit ; l'individu se lève, mène la même existence que les jours précédents ; puis tout à coup, il s'affaisse et succombe en quelques minutes. L'autopsie découvre une hépatisation grise d'un des poumons, et on reste stupéfait que des lésions aussi marquées aient évolué sans provoquer le moindre trouble.

Parmi les affections latentes, on peut citer bon nombre de péricardites, de pleurésies et même de méningites aiguës. Consécutivement à une otite ou à une sinusite, des suppurations diffuses envahissent les méninges, sans qu'aucune réaction se produise, pas même un peu de mal de tête.

Nous rappellerons encore que les affections chroniques des organes, les cirrhoses du foie, les néphrites, les lésions valvulaires, particulièrement l'insuffisance aortique, les affections de la moelle, du cerveau, l'ulcère de l'estomac, parfois le cancer, restent latentes pendant un temps fort long ; elles peuvent plus tard déterminer des troubles rapides, ou entraîner la mort subite ; elles peuvent enfin ne produire aucune manifestation : ce sont des trouvailles d'autopsie.

L'évolution d'une maladie est souvent modifiée par divers phénomènes surajoutés, par des complications intercurrentes. Dans certains cas, l'apparition d'une complication fait disparaître les manifestations primitives. On a vu des affections nerveuses, des maladies parasitaires de la peau, cesser momentanément, à l'occasion d'une infection aiguë. Enfin, dans certains cas, un trouble morbide a soudainement disparu quand s'est développé un trouble semblable en un autre point. C'est ce qu'on appelle la métastase.

Métastase. — La métastase est le transport d'un processus morbide d'un point de l'organisme en un autre. Pour qu'il y ait métastase, il faut que le transport soit complet, c'est-à-dire qu'il y ait disparition de la lésion primitive.

Les abcès dit métastatiques sont, d'après cette définition, fort mal dénommés. Il n'y a pas, dans ce cas, disparition du processus initial, il y a généralisation d'une infection. On ne doit pas non plus admettre de métastases cancéreuses : quand un épithéliome de l'intestin est suivi du développement d'un néoplasme analogue dans le foie, il s'agit d'une extension par embolie.

Ainsi délimitées, les métastases sont assez rares. On en cite

quelques exemples dans les infections; on voit assez souvent, quand survient une orchite blennorragique, l'écoulement urétral diminuer ou disparaître. Si, au cours du rhumatisme, éclatent des manifestations cérébrales, le gonflement des articulations diminue, les douleurs cessent, souvent avec une rapidité étonnante; il y a transport de la fluxion, qui quitte les articulations pour envahir les centres nerveux.

Ce sont, en effet, les phénomènes congestifs et fluxionnaires qui se déplacent le plus facilement. La connaissance de ces faits a conduit à une importante méthode thérapeutique, la révulsion. Quand on applique des ventouses sur le thorax, on diminue la congestion du poumon; quand on provoque une irritation de l'intestin, on détourne la congestion encéphalique ou méningée : c'est pourquoi l'emploi du calomel donne d'excellents résultats. En créant un nouveau processus congestif, on diminue, on fait disparaître le plus ancien, on provoque une métastase.

Si nous envisageons les affections diathésiques, ou, pour parler plus exactement, si nous considérons l'arthritisme, nous trouvons des faits bien connus, qui rentrent dans le même groupe. Il existe entre certaines manifestations morbides un balancement parfait. Les anciens médecins ont longuement insisté sur les maladies qu'il est dangereux de guérir. Les faits de ce genre sont mis en doute aujourd'hui, peut-être parce que leur interprétation est difficile. Cependant il semble certain que la disparition d'un eczéma peut être suivie d'un accès d'asthme. Il existe un balancement très curieux entre certaines dermatoses et diverses manifestations internes, migraine, entérite, etc.

La goutte peut également alterner avec quelques troubles diathésiques. Mais son étude fournit encore un excellent exemple de métastase. Un individu est atteint d'un accès très douloureux; le gros orteil, fortement tuméfié et rouge, provoque de vives souffrances. Pour les calmer, le patient plonge son pied dans l'eau froide : un soulagement se produit d'abord, puis apparaissent des accidents viscéraux, portant sur le cœur, le cerveau, l'estomac, accidents souvent fort graves, parfois mortels. On dit alors que la goutte est rétrocedée ou remontée. Un pareil déplacement peut paraître bizarre, mais il faut reconnaître qu'aujourd'hui, pas plus qu'autrefois, nous ne pouvons donner de ces phénomènes une explication satisfaisante. Sans doute, plusieurs observations, rapportées comme des exemples de goutte rétrocedée, doivent être

rattachées à de la gastrite, à une dégénérescence du myocarde et surtout à de l'urémie. Il n'en reste pas moins quelques faits qui ne peuvent s'expliquer ainsi : faute de mieux, nous les considérons comme rentrant dans le groupe des métastases.

De la guérison. — Quelle que soit la maladie qu'on envisage, la guérison peut survenir progressivement ou brusquement. Dans ce dernier cas, une véritable crise se produit : les accidents cèdent tout d'un coup ; les fonctions organiques, préalablement troublées, se rétablissent ; souvent même, elles s'exaltent et dépassent leur taux physiologique. C'est ainsi que, dans un grand nombre de maladies, la sécrétion urinaire est troublée, diminuée. Au moment de la guérison, il se fait une décharge analogue à celle que nous avons signalée dans les infections : une polyurie passagère survient, qui dure un ou plusieurs jours. Cette crise urinaire est très fréquente à la suite des intoxications, des affections douloureuses, au cours des affections des organes, foie, rein, cœur.

Les mêmes oscillations peuvent se produire dans la température : si, pendant la maladie, il y avait de l'hyperthermie, il y aura de l'hypothermie au moment de la guérison, et réciproquement. Dans un grand nombre d'intoxications, comme dans certaines infections, le choléra par exemple, les accidents graves s'accompagnent d'une température basse qui ne dépasse pas $35^{\circ},5$ ou 36° dans le rectum. Quand le malade se remet, la réaction se produit et le thermomètre atteint 39 ou 40° .

S'il s'agit d'une maladie ou d'une affection passagère, le retour à la santé peut paraître complet, la guérison semble parfaite.

Quand on se trouve en présence d'une affection chronique, les troubles morbides peuvent également rétrocéder et, à un examen superficiel, on pourrait croire que la guérison a été obtenue, que toutes les lésions ont été réparées ; il n'en est rien, en réalité.

Toute manifestation morbide, tant soit peu durable, entraîne des lésions irréparables ; si les troubles cessent, c'est qu'il s'est produit une série de modifications qui assurent la compensation. C'est d'abord la disparition des éléments altérés, qui sont remplacés par du tissu conjonctif, ce tissu de cicatrice qui vient toujours remplir les vides laissés par la destruction des parties différenciées. Or, l'organisme dispose d'un si grand nombre de cellules, il en a tellement de surabondantes, aussi bien dans les glandes que dans les parties les plus élevées, comme les centres nerveux, qu'il ne s'aperçoit pas de la suppression de quelques-

unes. D'un autre côté, les parties saines viennent suppléer les parties malades, il se produit des hypertrophies et des hyperplasies compensatrices. C'est un mécanisme que nous avons longuement étudié à propos des sympathies morbides (p. 432). L'hypertrophie cardiaque, qui assure la compensation d'une lésion valvulaire, ou qui contribue à rétablir le fonctionnement d'un organe malade, rein ou poumon; l'hypertrophie de la vessie, qui triomphe de la gêne qu'un rétrécissement de l'urètre amène dans la miction; l'hyperplasie du foie ou du rein, qui fournit des éléments nouveaux chargés de suppléer ceux qui sont détruits, maintiennent pendant un certain temps un état de santé presque normal. Mais ce rétablissement n'est qu'apparent : tôt ou tard, survient une insuffisance fonctionnelle qui entraîne de nouveaux désordres.

La guérison absolue n'est possible qu'à la suite des traumatismes. Dans les autres cas, les troubles fonctionnels peuvent rétrocéder et disparaître; l'organisme semblera revenir à un état de santé aussi parfait qu'avant la maladie. En réalité, la cause pathogène, qu'elle soit toxique ou infectieuse, a imprimé une modification à la nutrition de l'être; cette modification, qui, nous l'avons dit à plusieurs reprises, explique la guérison, entraîne l'économie hors des voies physiologiques. Aussi, à la suite de chaque atteinte morbide, subsiste-t-il quelques changements, trop minimes souvent pour être perçus, mais qui, si les causes pathogènes se répètent, peuvent s'additionner, aboutir à des lésions de plus en plus marquées, à des troubles nouveaux, à des affections organiques et finalement à la mort.

De la mort. — On peut mourir de deux façons différentes : progressivement, ce qui est le cas le plus fréquent, ou brusquement. Il faut distinguer deux variétés de mort subite : parfois la terminaison était prévue, on avait constaté une maladie ou une lésion reconnue capable de tuer inopinément. Ainsi on a trouvé chez un individu une insuffisance aortique : cet individu pourra vivre pendant dix, vingt ou trente ans, sans souffrir aucunement de sa lésion, mais il est constamment exposé à succomber tout d'un coup.

Les faits de ce genre ne sont pas considérés par le législateur comme des cas de mort subite. En médecine légale, on réserve ce nom à la mort imprévue, frappant des individus bien portants, au moins en apparence. Car il est démontré qu'un être véritablement sain n'est pas exposé à mourir subitement. Le traumatisme mis

à part, on peut affirmer que tout individu qui succombe brusquement était atteint d'une lésion jusque-là latente.

On dit et on répète à chaque instant, que la mort subite est généralement due à la rupture d'un anévrysme ou à une congestion cérébrale. C'est une erreur : d'après les relevés de la Morgue, la rupture d'anévrysme ne se rencontre même pas dans la proportion de 4 p. 1000 ; quant à la congestion cérébrale, Brouardel déclare ne l'avoir jamais constatée.

Ce qu'on trouve le plus souvent, c'est une dégénérescence du myocarde, une insuffisance aortique, une néphrite interstitielle, un ulcère de l'estomac ; parfois une pleurésie, une embolie ; dans quelques cas enfin, une méningite tuberculeuse et surtout une méningite suppurée, provoquée par un coryza purulent ou une otite.

Les classiques répètent depuis Bichat, que l'on meurt par le poumon, le cœur ou le cerveau. Il est bien évident qu'on ne peut plus admettre aujourd'hui la mort par le cerveau : c'est par le bulbe qu'il faudrait dire. Ainsi modifiée, la conception est encore inexacte. Il faut, en effet, s'élever à une idée plus haute et rechercher le mécanisme de la mort, non dans un appareil, mais dans un trouble général, dans une modification apportée au fonctionnement des cellules ; on arrive ainsi à considérer la mort comme liée à un arrêt de la nutrition cellulaire.

Dans certains cas, cet arrêt de la nutrition peut se faire sous l'influence d'une violente excitation ; c'est ce qui se produit dans le choc nerveux. Les échanges entre les éléments figurés et le milieu ambiant sont supprimés ; il y a rétention des produits nuisibles dans les cellules et défaut de rénovation du milieu humoral.

Le plus souvent, la mort survient parce que des substances s'accumulent dans les humeurs et arrêtent les échanges nutritifs. C'est ce qui se produit notamment quand existent des lésions du foie et du rein : ainsi, quand on parle de la mort par ces organes, cela veut dire qu'il y a eu, par suite de leurs troubles, une auto-intoxication de l'organisme. De même quand il y a arrêt du cœur, c'est-à-dire syncope, ou suppression de l'émonction pulmonaire, c'est-à-dire asphyxie, la mort résulte d'un défaut de la dépuratation organique : le sang, s'il s'agit de l'arrêt du cœur, ne va plus porter aux diverses cellules les substances nécessaires à leur nutrition et ne peut plus les débarrasser des matériaux inutiles ; s'il s'agit d'asphyxie, l'absorption de l'oxygène et le rejet de l'acide carbonique ne se produisent plus, ce qui entraîne encore une intoxication.

Ainsi donc, en essayant de pénétrer le mécanisme de la mort nous arrivons à cette conclusion que la terminaison fatale ne peut s'expliquer par la lésion ou la suppression d'un organe. Ceux qui ont soutenu cette thèse, ont envisagé le phénomène apparent, ils ont donné une formule applicable seulement aux êtres supérieurs; ils ont proposé une définition restreinte pour un phénomène général. La suppression d'une fonction ne peut caractériser un processus qui s'observe alors que cette fonction n'existe pas.

La mort, comme la vie, ne peut être comprise qu'en envisageant toute la série des êtres. Il faut donc en chercher la définition dans les troubles, non d'un appareil, mais de toutes les cellules. Autrement dit, il faut, chez les êtres supérieurs, envisager deux ordres de phénomènes : une suppression de fonctions qui ne constitue pas la mort, mais la provoque si le trouble persiste; un arrêt de la nutrition, qui indique véritablement la cessation de la vie. La suppression des battements cardiaques, par exemple, n'est pas synonyme de mort, car s'ils reprennent, l'être se ranime; la même remarque s'applique à la suppression de la fonction pulmonaire. La piqure du bulbe elle-même n'est pas forcément mortelle, puisque la respiration artificielle peut maintenir la vie. Toutes ces lésions et tous ces troubles ne font donc que préparer la terminaison fatale.

Nous avons montré, à propos de la nutrition, qu'il faut considérer séparément la nutrition cellulaire et les organes chargés de l'assurer. La nutrition cellulaire est le phénomène général qui caractérise essentiellement la vie; sa suppression caractérise la mort. Si on envisage les êtres unicellulaires, on conçoit facilement que la nutrition s'arrêtera dans deux cas bien différents. Tantôt la cellule perdra l'aptitude de puiser, dans le milieu liquide où elle vit, les matières nécessaires à sa rénovation incessante et d'y rejeter celles qui lui sont devenues inutiles ou nuisibles. Ces conditions sont réalisées sous l'influence de certaines excitations trop violentes, de certaines lésions produites par les agents mécaniques, physiques ou chimiques. Tantôt, au contraire, c'est le milieu qui est devenu impropre au maintien de la vie, parce que les éléments nutritifs ont été épuisés, ou parce que les déchets cellulaires s'y sont accumulés.

Ces faits extrêmement simples vont nous permettre d'expliquer le mécanisme de la mort chez les êtres élevés. Nous retrouvons, en effet, les deux mêmes conditions.

Un choc ou une excitation violente peut produire l'arrêt de la

nutrition, mais on conçoit facilement que la cause pathogène ne doive guère agir à la fois sur toutes les cellules de l'économie. L'hypothèse, qui pourrait être soutenue, à la rigueur, pour certains poisons, n'est guère probable. Le plus souvent, l'arrêt de la nutrition générale se produit par l'intermédiaire du système nerveux. Prenons, par exemple, un traumatisme violent. S'il agit sur un être unicellulaire, il inhibe directement l'activité nutritive de son protoplasma; s'il agit sur un être élevé, il détermine une excitation des terminaisons nerveuses qui, par action réflexe, produit l'état morbide que nous avons longuement étudié sous le nom de choc nerveux. Le mécanisme est plus complexe dans le second cas, mais au fond il est identique. C'est lui qui intervient également dans les traumatismes internes, par exemple quand une embolie pulmonaire, une embolie ou une hémorragie cérébrale produisent la mort subite ou rapide.

Les substances toxiques tuent également, en arrêtant la nutrition cellulaire. Tantôt elles contractent avec le protoplasma des combinaisons stables; tantôt elles semblent agir en lui transmettant une sorte de vibration moléculaire. Si l'on envisage un être unicellulaire, il est facile de concevoir le mécanisme de la mort dans ces deux cas. Mais, chez les êtres supérieurs, il faudrait admettre que toutes les cellules sont tuées simultanément par le poison, ce qui ne doit jamais être réalisé. Ce sont certaines cellules supérieures, notamment les cellules nerveuses, qui périssent les premières. Si l'être succombe, c'est que secondairement il s'est produit des troubles dans le milieu humoral, dans le plasma où baignent les cellules. Les phénomènes deviennent donc plus complexes, ce qui est en rapport avec la complexité plus grande de l'organisme.

Pour comprendre le mécanisme de la mort, il faut se rappeler ce que nous disions à propos de la nutrition.

Les êtres supérieurs sont pourvus d'un milieu intérieur dont la constitution doit rester fixe et invariable. De nombreux organes travaillent à ce but. Si l'un d'eux cesse de fonctionner, si d'autres ne peuvent exercer une action vicariante, la mort sera la conséquence de cet état de choses.

Voyons les principaux cas qui peuvent se présenter.

Les matériaux de rénovation ne sont plus apportés au sang, parce que le sujet est soumis à l'inanition ou parce que le tube digestif est devenu incapable de transformer ou d'absorber les

matières alimentaires : la mort survient parce que le premier acte de la nutrition, l'assimilation, ne se produit plus.

Le résultat est analogue quand l'oxygène n'arrive plus aux cellules en quantité suffisante, soit parce que les hématies sont trop peu nombreuses, soit parce qu'elles ne peuvent plus fixer ce gaz, comme cela a lieu dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

S'il s'agit d'un arrêt de la circulation, la suppression de l'activité cardiaque entraîne la mort parce que la rénovation cellulaire ne se fait plus et que le sang, qui sert en même temps de voie d'excrétion, cesse de porter au dehors les substances inutiles.

La situation est à peu près semblable quand la respiration est arrêtée : les cellules succombent parce que les mutations gazeuses sont supprimées ; l'oxygène n'arrive plus, l'acide carbonique n'est plus exhalé.

Enfin, l'arrêt de la nutrition peut résulter d'un défaut de l'épuration, consécutif aux altérations des émonctoires. Les produits de désassimilation ne sont plus rejetés ; ils saturent le milieu et empêchent la diffusion, hors de la cellule, des substances inutiles. Les lésions du foie, du rein, des glandes vasculaires sanguines tuent par ce mécanisme ; elle arrêtent la nutrition par l'auto-intoxication qu'elles déterminent.

En résumé, si les procédés mis en œuvre sont multiples, le résultat final est toujours le même ; partout, aussi bien chez les végétaux que chez les animaux, chez les êtres unicellulaires que chez ceux qui sont placés au sommet de l'échelle, la mort se produit par le même mécanisme.

Modifiant la formule usuelle, nous dirons donc : la mort est le résultat d'un arrêt de la nutrition cellulaire, soit que le protoplasma devienne incapable de donner naissance au double mouvement d'assimilation et de désassimilation, soit que le milieu où baignent les cellules subisse des modifications qui rendent les échanges impossibles.

L'arrêt de la nutrition est le phénomène général applicable à tous les êtres. Chez tous il reconnaît un des deux mécanismes que nous venons d'indiquer ; mais, dans les organismes supérieurs, il se produit dans des conditions de plus en plus complexes en rapport avec la complexité croissante des appareils chargés d'assurer l'activité du protoplasma et la rénovation du milieu organique.

CHAPITRE XXI

EXAMEN DES MALADES

Aspect général du malade. — Décubitus. — Facies. — Déformations corporelles. — Examen des téguments. — Examen systématique des divers appareils. — Règles générales pour l'examen de l'appareil circulatoire, de l'appareil respiratoire, du tube digestif, du foie, de la rate, du pancréas et du péritoine, de l'appareil urinaire et de l'appareil génital, du système nerveux.

L'interrogatoire et l'examen d'un malade peuvent se faire de plusieurs façons. On a néanmoins l'habitude de suivre une marche à peu près identique dans tous les cas. On commence par envisager l'aspect extérieur, le facies et le décubitus du sujet; en même temps on lui pose quelques questions sur les douleurs qu'il ressent, les troubles qu'il éprouve. Les premières notions ainsi acquises serviront à diriger les investigations. On notera successivement les antécédents héréditaires du patient, ses antécédents personnels, ses troubles actuels.

La première question a pour but, avons-nous dit, de renseigner sur le siège des douleurs. Dans la plupart des cas, en effet, les *phénomènes douloureux* font immédiatement reconnaître quelle est la partie atteinte. La douleur spontanée, la douleur provoquée qu'on peut souvent localiser d'une façon plus précise, ont une valeur sémiologique incontestable. Il faut bien savoir cependant que leur étude peut induire en erreur. Voici, par exemple, un individu qui se plaint de souffrir de l'estomac et d'avoir, à chaque instant, des crises de vomissements. On pense aussitôt à une gastralgie, à une gastrite; on traite l'estomac et on n'obtient aucune amélioration. C'est qu'en réalité il s'agissait d'un ataxique,

souffrant de crises stomacales. D'autres fois, des malades atteints d'affection médullaire, se plaignent simplement de douleurs irradiées dans les membres, ou localisées à une ou plusieurs jointures; on les rattache trop facilement à du rhumatisme et l'on prescrit inutilement le salicylate de soude ou l'antipyrine.

Rien d'instructif, à ce propos, comme les sympathies morbides qui unissent le cœur et les poumons. On est consulté souvent par des malades qui souffrent du cœur; ils se plaignent de palpitations et l'on constate, en effet, que le pouls est rapide, qu'il bat 100 et 120 fois à la minute. On prescrit du bromure, qui ne produit aucun effet, ou de la digitale, qui aggrave les accidents. C'est que ces prétendus cardiaques sont en réalité des tuberculeux; ils portent des lésions pulmonaires dont ils n'éprouvent aucun trouble, mais qu'on aurait facilement décelées par l'auscultation. Réciproquement, bien des jeunes filles atteintes d'une petite toux rebelle, s'accompagnant parfois d'hémoptysies, sont soignées pour de la tuberculose, gorgées d'huile de foie de morue, de créosote, couvertes de pointes de feu au sommet du thorax, et cependant l'appareil respiratoire est intact ou secondairement troublé; la lésion initiale siège au cœur : c'est un rétrécissement mitral pur.

Ces quelques exemples suffisent à prouver qu'on doit toujours examiner systématiquement tous les organes. C'est le seul moyen d'éviter les grossières erreurs qui viennent d'être signalées.

Aspect général des malades.

Avant de procéder à un examen méthodique, il faut déterminer exactement le décubitus, le facies, l'aspect général du malade. Les anciens cliniciens, dont les méthodes d'exploration étaient rudimentaires, qui ne connaissaient ni la percussion, ni l'auscultation, encore moins les recherches bactériologiques, nous ont laissé des leçons qu'on a eu le tort d'oublier. On compte trop aujourd'hui sur les procédés scientifiques.

Décubitus. — S'il s'agit d'un individu assez sérieusement atteint pour avoir été forcé de s'aliter, on commencera par déterminer de quelle façon il est couché.

Il y a d'abord le décubitus dorsal : le malade est allongé sur le dos. C'est la position que prennent généralement les individus qui souffrent; c'est celle qu'on garde quand on est tombé dans l'anéantissement, qu'on a perdu connaissance. C'est aussi la situa-

tion des hémiplegiques, mais, dans ce dernier cas, la position est un peu spéciale. Le côté paralysé, moins fort que l'autre, se dérobc, de sorte que le côté sain fait saillie en avant; le malade est de trois quarts. S'il y a de l'anémie cérébrale, la tête est basse; s'il y a de la congestion, elle est relevée et maintenue par plusieurs oreillers; le soulagement produit par cette situation est si considérable, qu'on voit des malades à demi comateux demander constamment qu'on les remonte dans leur lit, qu'on leur soulève la tête.

Un deuxième mode de décubitus, le décubitus latéral, s'observe fréquemment dans les affections thoraciques.

S'il s'agit d'individus ayant un point de côté, qui ne soit lié à aucune altération des organes sous-jacents, souffrant par exemple de névralgie, de pleurodynie, d'une rupture musculaire, le décubitus a lieu sur le côté malade. La compression large diminue la douleur; on éprouve du soulagement en appuyant la main sur la partie atteinte ou en la comprimant sur son lit.

Les phénomènes sont plus complexes en cas d'affection aiguë des voies respiratoires. Au début, le décubitus a lieu le plus souvent sur le côté sain; plus tard pour permettre à la moitié intacte de la poitrine de se dilater plus facilement, il se fera sur le côté malade. S'il s'agit d'une pleurésie, le décubitus sur le côté sain est tout à fait impossible, car l'épanchement, obéissant aux lois de la pesanteur, viendrait comprimer le médiastin, appuierait sur le côté intact et en empêcherait les mouvements.

En cas de cardiopathie, le décubitus est latéral droit : c'est l'exagération d'un phénomène, en quelque sorte normal; même bien portant, on éprouve déjà une certaine gêne quand on repose sur le côté gauche. A une période plus avancée, le malade adopte une position tout à fait spéciale. Il reste assis, la tête et les épaules soutenues par des oreillers; les jambes sont pendantes, les bras appuyés et maintenus immobiles, pour fournir un point d'appui aux muscles auxiliaires de la respiration.

Quand la douleur occupe l'abdomen, si elle est superficielle, le malade cherchera encore à faire de la compression : tantôt il sera étendu sur le dos, les cuisses et les jambes fléchies, les deux mains largement ouvertes appuyant sur le ventre; tantôt il se couchera simplement sur l'abdomen. Si la douleur est très vive, on observe souvent de l'agitation, des changements continuels de position. Parfois le décubitus est assez spécial et mérite le nom

d'incurvation semi-lunaire. Le malade est pelotonné sur lui-même ; la région vertébrale décrit un demi-cercle ; les cuisses sont fléchies sur le bassin. Cette situation s'observe dans les cas de péritonite, de coliques hépatiques ou néphrétiques. Il faut connaître encore les positions bizarres des individus atteints d'ulcérations gastriques. Au moment des crises douloureuses, le malade prend instinctivement une situation qui éloigne les aliments de la paroi lésée. Si c'est la face antérieure, il se couche sur le dos ; si c'est la face postérieure, il s'étend sur le ventre ; il se place à droite ou à gauche, suivant que l'ulcération est à gauche ou à droite. On comprend facilement l'importance de ces diverses positions pour le diagnostic du siège occupé par la lésion gastrique.

Il est enfin une dernière position qui s'observe fréquemment dans la méningite tuberculeuse : c'est le décubitus en chien de fusil ; l'enfant se couche sur le côté, les cuisses et les jambes fortement fléchies.

Facies du malade. — Après avoir noté le décubitus du malade, on s'attachera à déterminer son facies. Un grand nombre d'affections nerveuses ou mentales donnent à la face une expression toute particulière. Tantôt l'aspect spécial résulte d'une paralysie de certains muscles : il suffit de citer l'immobilité des yeux en cas d'ophtalmoplégie externe, l'air pleurard de la paralysie labio-glosso-laryngée ; tantôt les traits restent immobiles, comme dans la paralysie agitante, ou bien les téguments perdent la propriété de se contracter : c'est le visage marmoréen des sclérodermiques, le facies lunaire des myxœdémateux. D'autres fois, des parties se sont développées outre mesure, comme dans l'acromégalie, ou bien elles sont devenues asymétriques ; les paralysies de la septième paire, qu'elles soient centrales ou périphériques, qu'elles coexistent ou non avec une hémiplegie, les paralysies des oculomoteurs, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, l'hémispasme glossio-labié des hystériques, la trophonévrose faciale de Romberg, provoquent des déformations absolument caractéristiques.

Au cours des diverses névroses, le facies offre encore quelques caractères spéciaux : le regard fixe des hystériques, leur aspect extatique, l'air abruti de l'épileptique qui vient d'avoir une attaque, le regard particulier que donne l'exophtalmie de la maladie de Basedow, représentent autant d'exemples bien connus.

L'expression de la physionomie a une grande importance pour

le diagnostic des troubles cérébraux. Suivant la forme de vésanie, la figure est calme ou agitée, indifférente ou préoccupée, déprimée ou inspirée. Qui ne connaît le visage contracté du lypémanique, l'air satisfait du paralytique général, l'aspect égaré et les lèvres tremblotantes de l'alcoolique?

Nous ne pouvons décrire les aspects aussi nombreux que variés qu'on peut observer dans les diverses maladies. Signalons, au hasard, le facies adénoïdien, caractérisé par l'air hébété, le regard vague, le nez aplati transversalement, la bouche à demi ouverte, les plis naso-géniens effacés; — le facies des buveurs avec leur nez augmenté de volume et couvert de veinosités; — le facies mitral, aux lèvres bleuâtres, aux pommettes cyanosées, à la peau bouffie; — le facies aortique, d'une pâleur intense; — le facies brightique, œdémateux et blanchâtre, etc.

Nous devons nous arrêter plus longtemps sur les modifications que déterminent les affections thoraciques, surtout quand elles provoquent de la dyspnée, et les affections abdominales.

On distingue trois types de *facies dyspnéique*.

L'un est lié à un défaut dans l'inspiration : s'il existe, par exemple, dans le larynx, un obstacle au passage de l'air, corps étranger ou fausse membrane diphtérique, le malade se tient assis, le cou tendu, les yeux saillants, les narines dilatées, le teint pâle. Chez les sujets jeunes, chaque inspiration détermine une dépression visible au-dessus de la poignée du sternum et au rebord des fausses côtes : c'est le tirage sus et sous-sternal, produit par l'action de la pression atmosphérique.

S'il s'agit, au contraire, d'une gêne expiratoire, l'aspect est tout autre : la face est congestionnée, bouffie, bleuâtre; les veines du cou sont fortement distendues; les yeux sont immobiles, à moitié fermés; des larmes s'écoulent des paupières : c'est le facies asphyxique.

Enfin, le troisième type est réalisé chez les malades atteints de tuberculose. Tout le monde connaît ces malheureux à la figure décharnée, aux pommettes saillantes et rouges, au nez effilé, dont la respiration est saccadée, la parole difficile, la voix souvent éteinte.

Pour le *facies abdominal*, on admet également plusieurs types.

C'est d'abord le *facies grippé*, qui se rencontre dans les lésions graves, dans la péritonite, l'obstruction intestinale, parfois dans

les coliques hépatiques ou néphrétiques. Ce qui frappe, c'est une diminution considérable dans le volume de la figure; il semble que la face se soit ratatinée : le nez est mince et effilé; les fibres musculaires sont rétractées, ce qui rend plus appréciables les saillies osseuses. Le tégument est pâle, souvent couvert de sueurs froides; la peau perd sa souplesse et son élasticité, les plis qu'on y fait persistent assez longtemps.

Chez les enfants atteints de troubles digestifs, chez les athrétiques, les traits sont tirés, les sillons accusés, le cou est creux frippé, c'est l'aspect d'un petit vieillard.

Un troisième type est représenté par le *facies cholériforme* : les téguments sont violacés, les ongles noirs, les lèvres bleues; les yeux sont enfoncés dans les orbites; les extrémités, le nez, les lèvres, donnent à la palpation une sensation de froid : l'haleine elle-même est froide. Réalisé à un plus haut degré par le choléra, ce type spécial s'observe dans un grand nombre d'autres états morbides à manifestations cholériformes : c'est presque un facies d'agonisant.

On peut admettre encore trois facies particuliers : le facies syncopal, le facies apoplectique, le facies agonique.

La syncope est caractérisée par un arrêt brusque du cœur; l'individu devient d'une paleur complète, la respiration est suspendue, le pouls insensible. S'il s'agit d'apoplexie, le malade est immobile, dans le décubitus dorsal, toutes les fonctions sont abolies; seules la circulation et la respiration persistent, encore est-il qu'elles sont profondément modifiées; la respiration notamment est bruyante et souvent stertoreuse. Enfin dans l'agonie, qui vient terminer la plupart des maladies aiguës ou chroniques, on voit peu à peu les fonctions cérébrales se suspendre; la respiration devient pénible et lente; la peau se rétracte, le nez s'effile; les yeux, à moitié recouverts par les paupières, sont ternes et vitreux. Puis la respiration se ralentit et s'arrête; après quelques instants d'apnée, elle reprend pour s'arrêter de nouveau; enfin une inspiration dernière se produit, souvent un léger spasme agite le corps; les pupilles se dilatent brusquement, les membres sont en complète résolution : c'est la mort.

Déformations corporelles. — Pour compléter l'étude de l'habitus extérieur du malade, on recherchera s'il existe pas de déformations corporelles dont l'importance sémiologique est souvent très considérable.

Il faudra, lorsque c'est possible, examiner le malade couché et debout. On déterminera ainsi l'aspect des formes extérieures dans ces deux situations; il sera bon aussi de lui faire faire quelques pas, ce qui peut exagérer certains troubles.

Les déformations peuvent être générales ou partielles.

Générales, elles sont liées le plus souvent à des altérations du squelette. Le rachitisme et, plus rarement, l'ostéomalacie, produisent des déformations qui peuvent être fort étendues. Tout le monde connaît l'aspect du rachitique, dont la taille reste petite, dont la tête est volumineuse, avec des fontanelles soudées tardivement; le rachis incurvé, les côtes déviées de façon à former deux bosses, le bassin déformé, les membres arqués, les épiphyses trop volumineuses.

Il faut bien savoir encore qu'une lésion, même partielle, à la condition qu'elle soit profonde, peut entraîner des déformations secondaires qui modifient toute l'architecture du corps. C'est le cas du mal de Pott.

Enfin, des déformations presque générales peuvent reconnaître pour cause des atrophies musculaires, à la condition que celles-ci soient étendues et aient envahi la plupart des muscles.

Les déformations partielles doivent être envisagées successivement à la tête, au tronc, à l'abdomen et aux membres. Dans toutes les régions, elles peuvent dépendre d'une lésion de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané (dermites, rétractions cicatricielles, chéloïdes, tumeurs, abcès, œdèmes, etc.), des vaisseaux (anévrismes, varices), des muscles, du squelette, et, pour la tête et le tronc, des organes sous-jacents. A la tête, les déformations peuvent porter sur le crâne; elles remontent à l'époque où, les sutures n'étant pas encore faites, les lésions du cerveau ou des méninges entraînent des changements de forme du squelette, qui se moule sur les parties sous-jacentes; il suffit de citer, comme exemple, l'hydrocéphalie.

Parmi les principales déformations de la face, nous signalerons la trophonévrose, les déviations liées aux paralysies ou aux contractures des muscles innervés pour la septième paire, les fluxions, le gonflement des parotides (parotidite et oreillons), les saillies produites par les suppurations ou les tumeurs des parties plus profondes, notamment des sinus.

Les déformations thoraciques, en dehors du rachitisme, sont dues aux affections du poumon, et, plus rarement, du cœur.

Tantôt elles sont bilatérales et symétriques, comme dans les cas d'emphysème pulmonaire; tantôt elles sont localisées à une moitié de la poitrine, comme cela a lieu dans la pleurésie, le pneumothorax, le cancer pleuro-pulmonaire, les tumeurs du médiastin. Le côté malade est dilaté et reste dilaté même pendant l'expiration, qui exagère ainsi les différences. En cas de vieille pleurésie, la rétraction des fausses membranes entraîne consécutivement un aplatissement du côté qui a été atteint.

Il existe enfin des saillies partielles, dues au développement d'un anévrysme, d'un abcès, ou à l'existence d'un empyème, venant faire saillie à l'extérieur et se présentant sous forme d'une tumeur volumineuse, parfois animée de battements (empyème pulsatile).

Les altérations du cœur produisent moins souvent des déformations : on observe, en cas d'hypertrophie considérable ou de péricardite à grand épanchement, une voussure de la région précordiale.

Les déformations de l'abdomen peuvent être également générales ou partielles. Le ventre est augmenté de volume, distendu en cas d'ascite, de tympanite, de péritonite aiguë ou chronique. Dans d'autres cas, une région présente une saillie anormale : les hypertrophies considérables du foie ou de la rate se traduisent par une tuméfaction de l'hypocondre, bien appréciable quand le malade est debout. Ce sont surtout les organes abdominaux inférieurs qui produisent fréquemment des déformations : la vessie distendue, l'utérus gravide ou rempli de fibromyomes, les kystes de l'ovaire sont les causes les plus importantes à connaître. Sigault a justement insisté sur les saillies et les rétractions du ventre dans leurs rapports avec l'état des organes sous-jacents.

Il ne faut jamais négliger d'examiner l'anatomie extérieure des membres et surtout des extrémités. On y observe, en effet, de nombreux troubles trophiques, dont plusieurs ont une certaine importance sémiologique. Il y a des déformations liées au rhumatisme noueux, d'autres à la goutte chronique; il existe un état morbide, l'acromégalie, caractérisé par une hypertrophie considérable des extrémités. Enfin, on observe sur les doigts, les nodosités d'Heberden, qui siègent sur les phalanges, — les nodosités de Bouchard, qui sont liées à des troubles nutritifs, particulièrement à la dilatation de l'estomac, et occupent les deuxièmes phalanges, — les doigts en baguettes de tambour, qui se rencontrent

chez les enfants atteints de cyanose congénitale, — les doigts hippocratiques qui sont l'apanage de la tuberculose, — les ostéopathies pneumiques de Marie, qui se développent quand existe une gêne marquée de la respiration pulmonaire.

On complètera l'étude des déformations des mains en recherchant une manifestation décrite par Landouzy sous le nom de *camptodactylie*. Cet état, qu'il ne faut pas confondre avec la rétraction de l'aponévrose palmaire, s'observe chez les arthritiques et consiste en l'impossibilité d'étendre complètement les doigts, particulièrement le cinquième.

Examen des téguments.

Ces premières notions sur l'aspect général du malade devront être complétées par l'examen rapide du tégument cutané.

La *coloration* peut être modifiée, soit sur toute l'étendue ou la plus grande partie du corps, soit sur une région.

Tantôt les téguments sont pâles, décolorés. Ils présentent une teinte blanche, cireuse, caractéristique dans l'anémie; les muqueuses, celles des lèvres, des gencives, de l'œil, des organes génitaux, ont également perdu leur coloration. En certains points, notamment dans les sillons de la face, on observe une teinte verdâtre qui est surtout marquée dans l'anémie des jeunes filles et lui a fait donner le nom de chlorose. L'aspect est tellement caractéristique, que le diagnostic se fait à première vue. Il ne faut pas oublier toutefois que certaines anémies symptomatiques peuvent, chez les jeunes femmes, revêtir le masque de la chlorose; c'est ce qui a lieu parfois dans la tuberculose ou la syphilis, au cours des troubles gastro-intestinaux et surtout dans le rétrécissement mitral pur.

Les intoxications chroniques par l'oxyde de carbone ou le plomb, entraînent des anémies un peu spéciales. Les hémorragies répétées et surtout les métrorragies provoquent le même syndrome. Une des formes les plus typiques est l'anémie des cancéreux : en même temps qu'ils se décolorent, les téguments prennent une teinte jaune paille absolument caractéristique; cet aspect, joint à l'amaigrissement, permet d'affirmer presque à coup sûr l'existence d'un cancer. Parmi les autres affections qui produisent une décoloration des téguments, il suffit de citer l'anémie pernicieuse, la leucémie, la dégénérescence amyloïde, certaines variétés de néphrites. Il

faut faire une mention spéciale du rhumatisme articulaire aigu, qui provoque un aspect particulier : une pâleur intense avec sueurs profuses et odorantes.

Enfin, la pâleur des téguments peut résulter d'un spasme vasculaire ; dans ce cas, la décoloration est passagère : c'est ce qui se produit sous l'influence de l'émotion, de la colère, pendant le frisson et surtout lors de lipothymie et de syncope.

La congestion de la peau est assez fréquente, mais généralement localisée. Chez les individus qui, contrairement aux anémiques, sont atteints de pléthore, la coloration rouge n'est guère appréciable qu'au visage et parfois aux mains : c'est le tempérament sanguin, qui paraît bien plutôt en rapport avec un état spécial de la circulation, qu'avec une augmentation véritable de la masse du sang.

Au cours d'un très grand nombre d'affections, on peut observer des congestions cutanées généralisées ou du moins très étendues. On dit alors qu'il y a *érythème*. Dans son expression la plus simple, l'érythème est constitué par une rougeur qui s'efface sous la pression. Mais, dans bien des cas, les phénomènes vont plus loin ; il se produit de petites hémorragies, ou des exsudats, qui tantôt infiltreront simplement la peau, comme dans l'urticaire (érythème ortié), tantôt soulèvent l'épiderme et constituent une bulle (érythème polymorphe).

C'est à l'érythème qu'il faut rattacher les rougeurs des fièvres éruptives, rougeole, scarlatine et les rash qui peuvent survenir à titre d'épiphénomènes au cours des infections les plus diverses.

Il faut bien se rappeler, pour éviter une grave erreur d'interprétation, que, chez certains sujets, spécialement chez les femmes à tempérament nerveux, des troubles vaso-moteurs se produisent facilement. Généralement localisés à la face et à la poitrine, ils surviennent quand on commence l'examen de la malade et constituent ce qu'on appelle l'érythème pudique.

On peut observer des congestions localisées à une région, spécialement à la face ; telle est la rougeur de la pommette dans la pneumonie.

L'examen des téguments révèle diverses altérations, dont les unes ont de l'importance en pathologie générale, les autres rentrent dans le groupe des dermatoses : on verra ainsi des hémorragies (purpura, ecchymoses), des inflammations (érysipèle, eczéma), des lésions vésiculeuses (herpès) bulleuses (varicelle, pemphigus) ou pustuleuses (acné, ecthyma, variole), etc.

En face des congestions actives que nous venons d'indiquer, et qui se traduisent par une coloration rouge, se placent les congestions passives, caractérisées par une coloration bleue. Celle-ci, quand elle est généralisée, indique une asphyxie profonde, un trouble très marqué de l'hématose : c'est ce qui a lieu dans l'insuffisance cardiaque ou pulmonaire, dans les états adynamiques graves, par exemple à la période algide du choléra. Encore est-il que, dans tous ces cas, la cyanose est surtout marquée aux extrémités, aux mains, aux pieds, à la face et, particulièrement, aux lèvres. Il suffit de se rappeler l'aspect d'un cardiaque à la période d'asystolie.

La cyanose est localisée quand elle est due à la compression d'un gros vaisseau ; elle peut alors servir au diagnostic d'une tumeur intra-thoracique.

Le tégument cutané présente encore des colorations anormales, dues à des dépôts de pigment jaune ou brun.

Tout le monde connaît la teinte jaune des ictériques, qui débute par les conjonctives où elle doit être toujours recherchée ; car cette localisation sert à faire le diagnostic différentiel avec la teinte jaunâtre des anémiques, des saturnins, des paludéens, des cancéreux, qui ressemble parfois à celle des ictériques. Gilbert a insisté avec raison sur la coloration blanc jaunâtre des cholémiques acholuriques, c'est-à-dire des individus dont le sang contient du pigment biliaire sans que celui-ci se dépose dans la conjonctive et sans qu'il passe dans l'urine. Dans les cas douteux, l'examen du sérum sanguin fixera le diagnostic.

Quand on a constaté une coloration brune de la peau, il faut rechercher avec soin l'état des muqueuses. Il existe une affection spéciale liée à des altérations des capsules surrénales et des ganglions semi-lunaires, c'est la maladie bronzée d'Addison ; elle se caractérise par une teinte brunâtre des téguments, souvent très foncée, et par l'existence de taches brunes ou ardoisées de la muqueuse buccale. Cette dernière localisation différencie la maladie d'Addison des autres mélanodermies, de celles par exemple qu'on observe chez les tuberculeux ayant des lésions intestinales, chez les individus atteints de cachexie palustre, de diabète bronzé, etc.

L'examen des téguments doit être complété par la recherche des *cicatrices*. Cette exploration peut mettre sur la voie d'accidents anciens que le malade ignore, qu'il a oubliés ou qu'il cache. Parmi les cicatrices cutanées, les unes relèvent de traumatismes

et sont généralement peu importantes. Les autres résultent d'affections destructives de la peau, acné, ecthyma, variole, tuberculose et surtout syphilis et coexistent parfois avec des lésions analogues des muqueuses. C'est à la face interne des tibias que les cicatrices des gommes syphilitiques sont fréquentes : ce sont des lésions arrondies, quelquefois réunies, fusionnées et polycycliques ; la partie centrale est décolorée, blanche ; la partie périphérique est formée d'un cercle brun. On ne saurait trop insister sur l'importance de ce stigmat, qui peut conduire à instituer un traitement spécifique, seul capable de sauver le malade. On conçoit que, chez un individu atteint d'aphasie ou d'apoplexie, ou ayant versé dans le gâtisme, la moindre cicatrice acquière une valeur sémiologique de premier ordre.

D'autres cicatrices, qui ont aussi une certaine importance, sont représentées par les vergetures. Le type le plus connu est celui qu'on observe chez la femme ayant eu des grossesses : la peau du ventre est criblée de trainées blanchâtres dues à la rupture des fibres élastiques. Les mêmes lésions se produisent chaque fois que les téguments ont été trop vivement distendus : on les voit sur le thorax pendant et après la pleurésie ; on les voit aussi quand un individu a rapidement grandi ; elles sont très fréquentes sur la partie externe des cuisses, à la suite de la fièvre typhoïde.

Après l'inspection de la peau, on pratiquera la *palpation*, qui fournira des renseignements sur l'élasticité des téguments, leur sécheresse, leur température.

La peau perd son élasticité dans les maladies graves, surtout dans les affections du tube digestif, au point de conserver un instant les plis qu'on y fait. Le phénomène est très marqué dans l'entérite des enfants, dans l'occlusion intestinale, dans le choléra.

La peau est épaissie, indurée, dans diverses affections comme l'ichtyose, la sclérodermie, etc.

Elle est sèche chez les diabétiques et dans les infections graves ; le retour de la moiteur est un bon signe, c'est un des phénomènes de la défervescence. Dans bien des cas, les sueurs sont exagérées, soit sur tout le tégument, soit sur certaines parties ou affectent un caractère spécial ; on a cité des sueurs colorées, des sueurs sanguinolentes, des sueurs visqueuses, odorantes. Dans le rhumatisme articulaire aigu, le corps est couvert de sueurs profuses à odeur forte, presque caractéristique. L'odeur de la perspiration cutanée est modifiée dans un grand nombre d'états morbides, dans la dys-

pepsie gastro-intestinale, les affections urinaires, les infections comme la fièvre typhoïde, le typhus, le choléra, etc.

La palpation fournit encore des renseignements importants sur la température. Tantôt elle révèle une élévation en une région déterminée et peut ainsi mettre sur la voie d'une inflammation locale; tantôt elle indique une modification générale. Avec l'habitude on apprécie très bien les variations de la chaleur cutanée. Mais il faut savoir que cette exploration ne fournit pas toujours des renseignements précis sur la température organique. Il peut y avoir dissociation : la température de la peau est parfois fortement abaissée, alors que la température centrale est supérieure à la normale; c'est le cas pour le premier stade de la fièvre intermittente.

L'examen du tégument cutané doit être complété par l'examen des annexes, c'est-à-dire des ongles et des poils.

Les *ongles* sont souvent atteints de troubles trophiques. Dans le cours des maladies les plus diverses, ils s'amincissent, de telle sorte qu'après la terminaison, on observe un sillon transversal plus ou moins profond. D'autres fois, les ongles deviennent cassants, ils s'épaississent, s'incurvent en bec d'oiseau sur la pulpe digitale et contribuent, avec l'élargissement transversal de la phalangette, à donner au doigt l'aspect spécial qui lui a valu le nom de doigt hippocratique.

Des troubles trophiques analogues s'observent sur les cheveux, qui deviennent secs, cassants, et tombent facilement. Laissant de côté les affections du système pileux, nous signalerons seulement la calvitie précoce des arthritiques, et la calvitie des syphilitiques, qui dégarnit le crâne d'une façon diffuse et atteint fréquemment les sourcils.

En même temps qu'on examine les téguments, on décèle souvent des altérations du tissu cellulaire sous-cutané. Les œdèmes, les tumeurs, les pseudo-lipomes, les tophus, sont appréciables à première vue et leur constatation peut servir à diriger l'examen clinique. Il en est de même des veines dilatées qui se voient par transparence et dont la présence, indiquant le développement d'une circulation collatérale, met sur la voie de troubles profonds.

Examen des ganglions lymphatiques. — Soit au début de l'examen, soit plus tard, il ne faut pas oublier de rechercher l'état des ganglions lymphatiques. Dans certains cas, ces glandes sont devenues tellement volumineuses, qu'elles forment des tumeurs

facilement appréciables, à première vue; les ganglions tuberculeux ou cancéreux, les ganglions suppurés atteignent un volume considérable. Le plus souvent, il faut les rechercher par la palpation. On explore spécialement les ganglions du cou, des aines, des aisselles, les ganglions mastoïdiens, occipitaux, les ganglions profonds: ceux de la fosse iliaque sont facilement appréciables par la palpation. Les ganglions mésentériques et surtout les ganglions trachéo-bronchiques exigent une méthode d'exploration plus délicate; nous y reviendrons à propos de l'examen de l'abdomen et du thorax.

L'hypertrophie ganglionnaire peut être locale ou généralisée. Dans le premier cas, elle porte sur un groupe de glandes et indique une lésion inflammatoire ou autre, des organes correspondants. Dans le second cas, s'il s'agit de jeunes enfants, et si les ganglions engorgés sont nombreux, mais peu volumineux, on doit penser à la tuberculose: la micropolyadénie possède une grande valeur sémiologique. Chez l'adulte, l'hypertrophie ganglionnaire se rencontre dans un grand nombre d'infections aiguës ou chroniques, notamment dans la syphilis. Enfin, les adénopathies plus volumineuses peuvent caractériser une maladie particulière, la lymphadénie.

Quand, par un rapide examen général, on a pris une idée de l'état du malade, il faut passer systématiquement en revue tous les organes et tous les appareils. Il est absolument indifférent de commencer par une partie ou une autre. On est généralement guidé par les premiers renseignements qu'on a acquis: les troubles qui se manifestent tout d'abord, le siège des douleurs, les résultats de l'interrogatoire fixent déjà les idées. On devra donc débiter par l'appareil qui semble le plus profondément atteint. Chez un malade qui se plaint d'un point de côté, qui tousse, respire avec peine, on examine d'abord le thorax; chez un autre qui a des troubles intestinaux, on commence par l'abdomen; dans d'autres cas, on portera d'abord son attention sur le système nerveux. Mais toujours, même quand le diagnostic semble parfaitement déterminé par l'examen attentif d'un appareil, il faut systématiquement explorer le reste de l'organisme. C'est le seul moyen d'éviter de grossières erreurs.

Nous allons donc passer en revue les principales règles qui président à l'examen clinique. Nous indiquerons les procédés usuels, ceux que le médecin peut utiliser sans le secours d'aucun instru-

ment. Cette méthode d'exploration, généralement suffisante pour conduire au diagnostic, peut cependant être complétée par des procédés plus délicats; mais ceux-ci, exigeant des connaissances spéciales et nécessitant un outillage très compliqué, ne pourront guère entrer dans la pratique. Nous en dirons quelques mots dans le chapitre suivant.

Examen de l'appareil circulatoire.

Le médecin peut déjà être mis sur la voie du diagnostic par les renseignements que fournit le malade. L'existence d'accès de dyspnée, et particulièrement de ce qu'on a appelé la dyspnée d'effort; la production, le soir, d'un peu d'œdème péri-malléolaire; enfin, les palpitations, les douleurs précordiales et, phénomène beaucoup plus important, les crises d'angine de poitrine, tels sont les troubles qui attirent l'attention sur le cœur. Le facies du malade, dirige encore les investigations. Nous avons suffisamment insisté sur le décubitus spécial, la coloration bleuâtre, les battements des jugulaires, qu'on observe chez les mitraux, sur la pâleur spéciale des aortiques.

L'examen de l'appareil circulatoire devra être fait avec beaucoup de méthode. Il sera bon de commencer, non par le cœur, mais par le pouls. On déterminera d'abord, par la palpation des radiales et des temporales, s'il existe de l'artério-sclérose; on notera soigneusement les battements qui peuvent secouer certaines artères, notamment les rameaux flexueux; on s'en rend compte par l'inspection des vaisseaux au pli du coude, à la tempe, au cou. Il existe, surtout chez les artério-scléreux et les aortiques, des mouvements brusques d'extension, produits à chaque systole cardiaque : c'est la danse des artères.

Après cette première inspection, on tâte le pouls et on enregistre la fréquence des battements. On détermine leur force et leur amplitude; on établit s'ils sont réguliers et égaux. Le pouls est irrégulier quand les battements ne sont pas séparés par des temps égaux : il est inégal quand les pulsations successives n'ont pas la même intensité. Il faut savoir enfin si le pouls est plein ou dépressible. Dans le premier cas, après chaque pulsation, l'artère reste suffisamment tendue; dans le second cas, elle se vide brusquement. Le pouls fort et dépressible fait immédiatement penser à l'existence d'une insuffisance aortique (pouls de Corrigan). On

exagère encore ces caractères en élevant le bras du malade : il est facile de comprendre que la dépression consécutive à la systole cardiaque se trouve ainsi notablement accrue. C'est dans ce cas que l'examen devra être complété par la recherche du pouls capillaire. On désigne sous ce nom des alternatives de rougeur et de pâleur, visibles sur les parties du corps riches en petits vaisseaux : c'est sur le front, après avoir frotté la peau pour augmenter l'afflux sanguin, c'est aux ongles ou sur le voile du palais, que le phénomène doit être recherché. Il sera bon également de palper les différentes artères, notamment celles du cou, pour voir s'il n'existe pas un frémissement, désigné sous le nom de *thrill*, surtout fréquent dans les cas d'insuffisance aortique.

Sans insister sur les autres particularités que peut présenter le pouls, nous signalerons encore le *microtisme*. C'est l'exagération d'un phénomène normal : l'impulsion artérielle est suivie d'un deuxième choc plus léger.

Examen du cœur. — Après avoir acquis ces premières notions sur l'état de l'appareil circulatoire, on aborde l'examen du cœur.

Inspection. — Il faut de toute nécessité, examiner le malade couché. C'est une règle qui ne souffre pas d'exception. On aura le soin de faire placer le sujet dans le décubitus dorsal et on se mettra à sa gauche. Puis on se baissera de façon que le regard soit à peu près à la hauteur de la paroi thoracique. On examinera ainsi la région précordiale à jour frisant. A l'état normal, on voit nettement, sauf si le sujet est obèse, le choc de la pointe qui se fait à 2 centimètres environ au-dessous du mamelon. A l'état pathologique, le choc peut être plus fort ou plus faible ; parfois il cesse d'être appréciable. La pointe peut être déplacée, rejetée en bas et en dehors. La région peut présenter une voussure générale ou une saillie locale, quelquefois très marquée et même animée de battements, comme cela a lieu lors d'anévrysme. Dans certains cas, on note un phénomène plus délicat : le retrait systolique de la pointe, qui indique une symphyse péricardique et coexiste souvent avec un mouvement ondulatoire de la région précordiale.

Palpation. — Un deuxième mode d'exploration est représenté par la palpation. Celle-ci peut être pratiquée avec la main appliquée à plat, ce qui renseigne sur l'intensité du soulèvement cardiaque, son étendue, l'existence de frémissements. Puis, on explore avec un doigt, de façon à préciser le point où se fait le choc précordial, à déterminer exactement, quand il existe, le siège du frémisse-

ment cataire, et enfin à rechercher la sensibilité de l'organe. Peter a beaucoup insisté, avec juste raison, sur la douleur qu'on provoque quand on presse en plein cœur, dans les cas de myocardite ou de péricardite. C'est le plus souvent des renseignements sur l'endroit où bat la pointe du cœur qu'on demande à la palpation. Un doigt étant fixé sur le point où se fait le choc précordial, on compte avec l'autre main les espaces intercostaux. On reconnaît ainsi que la pointe à l'état normal, chez un sujet couché, bat dans le quatrième espace intercostal. On dit souvent qu'elle bat au-dessous du mamelon. Ce point de repère est très simple et très commode; mais il n'est pas précis, surtout chez la femme, dont les mamelles sont souvent distendues et pendantes; les variations sont, par conséquent, trop considérables pour qu'on puisse se servir de ce repère.

Même à l'état normal, la situation de la pointe varie avec la position qu'on donne au malade : si on le fait coucher sur le côté gauche, la pointe se déplace de 2 à 5 centimètres; si on le fait coucher sur le côté droit, elle ne change pas de situation. Dans la station debout, elle s'abaisse légèrement et dévie en dehors. Il faut bien savoir encore que, chez l'enfant, la pointe du cœur est, à l'état normal, à 2 ou 3 centimètres en dehors du mamelon.

Après avoir déterminé le point où se produit le choc, on apprécie son intensité. L'évaluation ne peut être faite que si l'on a pris l'habitude de pratiquer la palpation et si l'on a conservé le souvenir de la sensation tactile qu'on obtient chez les individus normaux, ayant le même âge et à peu près le même développement musculaire et adipeux que le sujet examiné.

La palpation renseigne ensuite sur le rythme cardiaque, c'est-à-dire sur la régularité et l'égalité des battements. Il est bon, quand les battements sont irréguliers, d'explorer simultanément le cœur et l'artère radiale. On observe, en effet, dans certains cas, une discordance curieuse entre le rythme du cœur et celui du poulx. On dit qu'il y a de fausses intermittences, quand à l'irrégularité radiale ne correspond pas d'irrégularité cardiaque; dans ce cas, il y a simplement inégalité cardiaque, les battements les plus faibles ne se transmettent pas à la périphérie.

Si on pratique la palpation avec un soin suffisant, on obtient parfois des renseignements d'une importance capitale pour le diagnostic. Il est possible, en effet, de percevoir les bruits de souffle qu'on se contente trop souvent de rechercher par l'auscul-

tation. Quand le souffle est vibrant, il se traduit par un frémissement cataire que la main perçoit facilement; en explorant en même temps le pouls, on peut préciser à quel moment de la révolution cardiaque ce frémissement se produit. Il est encore plus aisé de déterminer son siège; et c'est alors que la palpation rend de grands services. Car les souffles se propagent et l'auscultation ne permet pas toujours de les localiser aussi bien que la palpation. Le rétrécissement mitral notamment peut être diagnostiqué en dehors de toute auscultation. Par le même procédé, on perçoit d'autres phénomènes adventices, les frottements péricardiques et, souvent, le bruit de galop.

Percussion. — Après la palpation, on pratique la percussion, en allant des parties qui sont sonores vers celles qui ne le sont pas. On délimite ainsi, dans la région précordiale, deux zones : une zone périphérique, submate, correspondant à la partie de l'organe qui est recouverte par le poumon; une zone interne, de forme triangulaire, qui donne une matité absolue. La première commence au bord gauche du sternum, à la partie inférieure de la deuxième côte, et se trouve limitée par une ligne courbe qui atteint la pointe. La zone mate commence plus bas vers la quatrième côte, et se termine également au niveau de la pointe. La matité inférieure du cœur se confond avec la matité du foie. Pour délimiter le bord droit du cœur, il faut percuter au-dessous du mamelon droit; quand on a obtenu la limite supérieure du foie, on la réunit avec la pointe par une ligne droite. Puis, on recherche à droite du sternum, la zone submate que produit la saillie de l'organe. On termine enfin en faisant la percussion de l'aorte, qui, à l'état normal, donne, à droite du sternum, une submatité de 2 centimètres.

La matité cardiaque varie considérablement dans les divers états pathologiques. Sans décrire les phénomènes qu'on peut observer, nous donnerons simplement un résumé schématique des principales modifications.

1° Hypertrophie du ventricule gauche : la pointe est abaissée et rejetée en dehors. La ligne de matité qui limite le bord supérieur est remontée et passe au-dessus du mamelon.

2° Hypertrophie du ventricule droit : la pointe est rejetée légèrement en dehors; le bord supérieur de la matité passe un peu au-dessus du mamelon. Il existe une zone de matité considérable à droite du sternum.

3° Épanchement péricardique.

a. Si le liquide est peu abondant, il se dépose dans l'angle inféro-externe du péricarde : on trouve de la matité au-dessous du point où se fait le choc du cœur.

b. Quand l'épanchement atteint environ 400 grammes, la matité prend une forme spéciale, dite matité en brioche : à la partie supérieure se trouve une encoche (encoche de Sibson) tout à fait caractéristique.

c. Dans les épanchements abondants, la matité est triangulaire à base inférieure; le côté droit du triangle est moins oblique que le gauche.

Auscultation. — La dernière exploration qu'on doive faire, la plus importante de toutes, c'est l'auscultation. La règle étant de se placer à la gauche du malade, il en résulte qu'on ausculte avec l'oreille droite. Mieux vaut cependant prendre l'habitude d'ausculter avec l'une et l'autre oreille. On fera bien, en même temps qu'on écoute les battements, de tenir le pouls du malade, afin de bien déterminer le temps de la révolution cardiaque.

Bien que la règle ne soit pas absolue, il est préférable, de commencer l'auscultation par la base et d'explorer successivement l'orifice aortique, dans le deuxième espace intercostal droit, puis l'orifice pulmonaire dans le troisième espace intercostal gauche, l'orifice mitral dans la région de la pointe, l'orifice tricuspideien à l'appendice xiphoïde.

A l'état normal, on entend deux bruits. Le premier, ou systolique, correspond à la contraction des ventricules; on a l'habitude de le représenter par une brève (○). Puis vient le petit silence, puis le deuxième bruit ou diastolique, qui correspond à l'abaissement des valvules sigmoïdes; on le représente par une longue (—). Enfin se produit un nouveau silence, ou grand silence, et les mouvements reprennent.

En auscultant un cœur, on se propose de déterminer l'intensité des battements, — le rapport des pulsations cardiaques et artérielles, — les modifications du rythme, — les modifications du timbre, — la possibilité de bruits pathologiques surajoutés ou remplaçant un bruit normal.

Pour apprécier l'intensité des battements, il est indispensable d'avoir ausculté un grand nombre de cœurs normaux. L'oreille garde en quelque sorte le souvenir des bruits physiologiques et apprécie très exactement les changements qui se produisent. Il faut

bien savoir que l'intensité des bruits varie souvent d'un orifice à l'autre. Ainsi, il est très fréquent de constater à l'orifice pulmonaire, une exagération du deuxième bruit, qui indique simplement des troubles dans la circulation du poulmon.

La diminution de l'intensité des bruits cardiaques peut tenir à plusieurs causes : parfois elle dépend simplement de l'adipose exagérée du sujet ; dans d'autres cas, elle relève d'un affaiblissement du myocarde ; c'est alors le premier bruit qui s'assourdit et finit par disparaître. Ce phénomène, évidemment très grave, est cependant d'un moins mauvais pronostic que l'affaiblissement du deuxième bruit. Enfin, les battements cardiaques peuvent s'assourdir et même cesser d'être perceptibles, par suite d'un épanchement dans le péricarde. Dans ce dernier cas, quand le liquide n'est pas trop abondant, on peut de nouveau percevoir les bruits en auscultant avec un stéthoscope qu'on appuie fortement ou en faisant asseoir le malade et en lui disant de pencher le corps en avant.

Les troubles du rythme cardiaque peuvent être divisés en deux groupes : les *intermittences* et les *arythmies*.

En cas d'intermittence, la série des pulsations est interrompue de temps en temps par une suspension plus ou moins périodique. Le malade se rend souvent compte de ces arrêts et il constate, très justement, que la suppression d'un battement est suivie d'une systole beaucoup plus énergique.

Les arythmies se subdivisent en irrégulières et régulières. Les premières comprennent : les faux pas, c'est-à-dire les irrégularités dans la succession des battements ; — les perversions chronologiques, caractérisées par une durée trop longue d'un des battements ou d'un des silences. Les arythmies régulières, ou cadencées, comprennent : la *bigéminie* et la *trigéminie* cardiaque : il se produit deux ou trois battements coup sur coup, suivis d'une pause assez longue ; — le *pouls alternant* (Traube), caractérisé par une pulsation forte, suivie d'une pulsation faible, qu'il y ait ou non bigéminie ou par une série de pulsations fortes suivie d'une série de pulsations faibles (Bard) ; — le *rythme couplé* du cœur : les révolutions cardiaques sont accouplées deux par deux ; la première est forte, la deuxième trop faible pour être perçue à la radiale, sauf si on emploie un appareil enregistreur.

Le rythme du cœur peut encore être modifié par des changements dans les rapports ou l'intensité de chaque battement.

C'est ainsi que les bruits peuvent devenir égaux : la durée des deux silences sera la même ; le timbre et l'intensité des deux battements seront semblables. Dans ce cas, la fréquence augmentant simultanément, l'oreille perçoit exactement le même rythme que lorsqu'on ausculte un fœtus : d'où le nom de *rythme fœtal*, donné très justement par Stokes aux cas de ce genre. Ce phénomène, qui s'observe surtout dans les myocardites aiguës, comporte un pronostic très sombre.

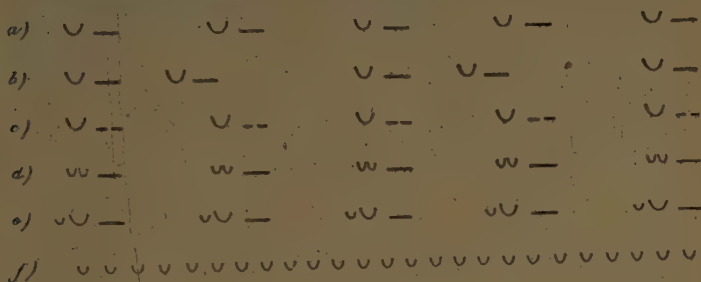
Le rythme peut être modifié par suite du *dédoublement* d'un des bruits. Le plus souvent, c'est le deuxième bruit qui est dédoublé ; il se produit un rythme à trois temps, caractérisé par la succession d'une brève et de deux longues très rapprochée. C'est le *bruit de rappel*. On l'entend parfois chez les sujets normaux ; dans ce cas, il est intermittent et passager, et tient à ce que les deux groupes de valvules sigmoïdes ne s'abaissent pas simultanément. Les affections cardiaques qui provoquent une gêne de la circulation pulmonaire, modifient le fonctionnement des valves et amènent un dédoublement qui est constant, c'est-à-dire se produit à chaque révolution du cœur : c'est ce qui a lieu dans le rétrécissement mitral. Suivant la période de la maladie ce sont les valvules aortiques ou les pulmonaires qui s'abaissent les premières.

On observe plus rarement des rythmes à trois temps dus à un dédoublement du premier bruit. Il ne faut pas les confondre avec les *bruits de galop*, rythmes à trois temps, qui relèvent d'un bruit surajouté. Celui-ci constitue un phénomène plutôt tactile qu'auditif ; il se produit généralement avant la systole ventriculaire et s'explique par une brusque distension du ventricule dont la force élastique est augmentée aux dépens de la force contractile. Aussi le perçoit-on assez facilement par la palpation, ce qui permet de reconnaître qu'il précède le premier bruit et en est indépendant. Plus rarement le bruit de galop est méso-systolique, c'est-à-dire que le bruit surajouté se produit après le premier bruit.

Le bruit de galop se perçoit en deux endroits différents. Le plus souvent, il s'agit d'un bruit de galop du cœur gauche, qui s'entend un peu en dedans et au-dessus de la pointe et dépend d'une altération du myocarde ; très fréquent dans la sclérose du cœur, il accompagne généralement la néphrite interstitielle. Une deuxième variété plus fréquente qu'on ne le dit, est le bruit de galop du cœur droit, qui s'entend à l'appendice xiphoïde, il est

généralement en rapport avec des troubles gastriques, intestinaux ou hépatiques, et n'est pas rare dans la colique lithiasique.

On peut facilement représenter par un schéma les principales modifications que nous venons d'indiquer.



Légende

Rythme normal	a	Dédoubllement du 1 ^{er} bruit	d
Rythme biphasique	b	Bruit de galop	e
Bruit de rappel	c	Rythme fœtal	f

Le rythme peut encore être modifié par des bruits surajoutés, prenant naissance dans le péricarde. Ce sont les *frottements*, dont le nom indique suffisamment le caractère. Ils ont été comparés au froissement du papier ou du cuir neuf et s'entendent à l'un ou aux deux temps ou pendant un des silences. C'est le plus souvent un bruit de va-et-vient. Quand le frottement occupe un des silences, il donne un rythme à trois temps, qui ne doit pas être confondu avec le bruit de galop.

Les *bruits de souffle* sont des bruits comparables à ceux que produit le soufflet dont on se sert pour allumer le feu (Laënnec).

Le souffle est dit :

Systolique, quand il couvre le premier temps;

Diastolique, quand il s'entend au second;

Mésosystolique, quand il se produit pendant le petit silence;

Mésodiastolique, quand il suit le deuxième bruit;

Présystolique, quand il précède le premier bruit; il correspond alors à la contraction de l'oreillette et serait mieux dénommé *systolique auriculaire*.

Quand on n'a pas une grande habitude de l'auscultation, il faut prendre le pouls du malade; les souffles qui coïncident avec la

pulsation radiale sont des souffles systoliques; ceux qui la précèdent sont présystoliques; ceux qui la suivent sont mésosystoliques. Les souffles diastoliques se reconnaissent facilement à deux caractères: ils couvrent le deuxième bruit et sont en général doux, moelleux et aspiratifs.

Voici un tableau qui montre les relations existant entre les divers temps de la révolution cardiaque et les souffles qu'on peut percevoir.

1 ^{er} temps.	Petit silence.	2 ^e temps.	Grand silence.	
Systole ventriculaire.		Abaissement des sigmoïdes.	Diastole.	Systole auriculaire.
Choc de la pointe.				
Pouls radial.				
Souffle systolique.	Souffle mésosystolique.	Souffle diastolique.	Souffle mésodiastolique.	S. présystolique.

On doit toujours commencer par déterminer le temps du souffle. Puis on cherche sa localisation; c'est alors que le stéthoscope rend souvent des services. Ceci fait, il est, théoriquement du moins, très facile de conclure. Il suffit de se rappeler quel est l'état physiologique du cœur au moment où le souffle se produit.

Au premier temps, les ventricules se contractent; si le souffle siège à un des orifices auriculo-ventriculaires, c'est que le sang peut refluer du ventricule vers l'oreillette: il y a donc une occlusion insuffisante, ou, comme on dit, *insuffisance* d'une des valvules auriculo-ventriculaires. Le souffle s'entend-il à un des orifices artériels, il indique que cet orifice laisse passer le sang moins facilement qu'à l'état normal, ce qui tient à une diminution de son calibre; on dit alors qu'il y a *rétrécissement*.

Si le souffle est diastolique et s'il couvre le deuxième bruit, il indique que le sang peut refluer des vaisseaux de la base dans les ventricules; il y a insuffisance aortique et exceptionnellement, insuffisance pulmonaire. Le souffle diastolique de pointe a des caractères particuliers; c'est plutôt un roulement qu'un souffle: il est produit par le rétrécissement d'un orifice auriculo-ventriculaire, presque toujours l'orifice mitral. Le souffle présystolique comporte la même signification.

Ces différentes variétés de souffles peuvent se comprendre très facilement en examinant le tableau suivant:

Souffle	Systolique	de la base.	à droite du sternum.	Rétrécissement aortique.
			à gauche du sternum.	Rétrécissement de l'A. pulmonaire (assez rare).
		de l'appendice xiphoïde.		Insuffisance mitrale.
		de la pointe		Insuffisance tricuspidienne.
	Diastolique	de la base.	à droite du sternum.	Insuffisance aortique.
			à gauche du sternum.	Insuffisance pulmon. (exceptionnel).
		de la pointe		Rétrécissement mitral.
		de l'appendice xiphoïde.		Rétrécissement tricuspidien (rare).
	Présystolique	de la pointe		Rétrécissement mitral.
		de l'appendice xiphoïde.		Rétrécissement tricuspidien (rare).

Sans insister sur les caractères des souffles, nous rappellerons que le bruit de l'insuffisance mitrale est souvent en jet de vapeur, parfois musical ou piaulant. Celui de l'insuffisance aortique est doux, moelleux, aspiratif; celui du rétrécissement mitral est plutôt analogue à un roulement. Enfin, on entend parfois, au milieu de la région précordiale, un souffle systolique, intense, vibrant, s'accompagnant de frémissement cataire; il indique une inoclusion de septum interventriculaire.

Il est bon, dans ce dernier cas, ou lorsque existe un rétrécissement de l'orifice pulmonaire, d'ausculter dans le dos du malade.

On peut entendre alors, au niveau de la quatrième vertèbre dorsale, un souffle qui indique la persistance du canal artériel: c'est une lésion compensatrice, assez fréquente dans les cas de malformations congénitales du cœur.

Quand on a constaté un souffle, déterminé son temps, son siège et son timbre, il faut rechercher ses propagations. Cette recherche a une importance considérable pour fixer définitivement la localisation orificielle et surtout pour distinguer les souffles liés à des lésions cardiaques de ceux qui se produisent en dehors de toute altération du cœur et qui constituent les souffles anorganiques. La distinction n'est pas toujours facile à établir, elle présente cependant un intérêt capital. Car, si les souffles organiques indiquent une lésion grave, les souffles anorganiques n'ont aucune valeur pronostique.

Les *souffles anorganiques* sont généralement mésosystoliques, exceptionnellement mésodiastoliques. Ils sont doux, aspiratifs, superficiels; ils se modifient facilement d'un instant à l'autre;

diminuent ou disparaissent dans la position verticale; ils s'entendent surtout à la fin de l'inspiration, et s'éteignent à la fin de l'expiration. En se basant sur ce dernier caractère, Potain assigne à ces souffles une origine pulmonaire, la contraction systolique imprime au bord antérieur du poumon des mouvements qui y déterminent l'expulsion ou l'aspiration d'une certaine quantité d'air. On conçoit, d'après cette pathogénie, que ces souffles s'entendent exclusivement dans les parties du cœur qui sont en rapport avec les poumons. Dans la région mitrale, les souffles organiques et anorganiques occupent la pointe. Mais, quand un souffle est perçu, soit en dehors, soit en dedans de la pointe, soit sur le bord gauche du cœur, on peut affirmer qu'il est anorganique. Il va sans dire que des souffles organiques peuvent se propager dans ces régions; mais seuls les souffles extra-cardiaques s'y localisent. A l'orifice aortique, les souffles sont presque toujours organiques; à l'orifice pulmonaire, ils sont tantôt organiques, tantôt et plus souvent anorganiques. Le long du bord gauche du sternum et à l'appendice xiphoïde, on peut entendre les deux variétés de souffles, bien que, dans ces deux dernières régions, les souffles anorganiques soient rares.

Les souffles extra-cardiaques diminuent quand le sujet se met debout; dans ce cas, en effet, le cœur se trouve plus directement en contact avec la paroi. Ils disparaissent, pendant l'effort, pour le même motif. Si on peut ausculter fréquemment le malade, on constate des modifications quotidiennes et souvent des disparitions d'un jour à l'autre. Il faut savoir enfin que les souffles anorganiques ne se propagent pas. Ce caractère a une importance considérable, car les souffles organiques présentent des propagations qu'il faut bien connaître. Les souffles mitraux se propagent vers l'aisselle et, surtout chez l'enfant, s'entendent fréquemment dans le dos. On devra donc toujours finir l'auscultation du cœur en portant l'oreille dans ces divers points.

Les souffles de l'orifice pulmonaire s'étendent vers la clavicule gauche; ils s'arrêtent brusquement avant d'atteindre cet os. Les souffles aortiques se propagent vers la clavicule droite qu'ils atteignent et qu'ils dépassent souvent, on les entend encore dans les vaisseaux du cou. Dans un grand nombre de cas, les souffles diastoliques de l'orifice aortique suivent une autre direction. Ils se propagent le long du sternum, de haut en bas, et s'entendent très nettement à l'appendice xiphoïde; dans certains cas, leur maximum

occupe la pointe, dans d'autres la partie gauche du sternum. Malgré la variabilité des localisations, l'interprétation est facile. Le souffle de l'insuffisance aortique présente des caractères particuliers et s'accompagne de phénomènes qui ne permettent pas l'erreur. C'est, avons-nous dit, un souffle doux, moelleux, aspiratif, qui est tellement spécial, qu'aucune autre lésion ne peut le simuler, sauf parfois un souffle extra-cardiaque ou un frottement. En même temps que le souffle, il existe d'autres manifestations qui, dans les cas difficiles, fixent le diagnostic : le pouls bondissant, dit pouls de Corrigan, les battements ou danse des artères, le double souffle crural, le pouls capillaire, achèvent de faire reconnaître et permettent d'affirmer la nature de l'affection valvulaire.

Comme conclusion pratique, nous dirons qu'il ne suffit pas d'ausculter aux foyers classiques, il faut rechercher aussi les propagations des souffles. C'est en portant l'oreille sur les points éloignés de ceux où les souffles se produisent, qu'on peut acquérir les notions les plus certaines sur leur nature et leur siège. Les bruits extra-cardiaques naissent et meurent sur place; les bruits intra-cardiaques se propagent. Les souffles de pointe, pour être déclarés organiques, doivent s'entendre dans l'aisselle et même dans le dos; les souffles de base doivent se propager suivant les vaisseaux qui naissent de l'orifice atteint, ou suivant le sternum.

Il est souvent difficile de dire, quand un souffle se propage et s'entend à deux orifices, s'il s'agit d'un bruit unique ou de deux bruits différents. On s'appuiera surtout sur le timbre : quand un souffle s'entend en un point et qu'il gagne, en s'affaiblissant, mais en conservant les mêmes caractères acoustiques, un autre orifice, on peut presque sûrement affirmer que la lésion est unique.

Quand on entend deux souffles, mais à deux temps différents, il ne faut pas se hâter d'affirmer qu'il existe deux lésions. Un double souffle aortique, par exemple, c'est-à-dire un souffle systolique suivi d'un souffle diastolique, n'indique pas forcément une double lésion aortique, c'est-à-dire un rétrécissement avec insuffisance. Dans un grand nombre de cas, l'insuffisance aortique s'accompagne d'un souffle au premier temps, qui dépend simplement de l'état rugueux de l'orifice. Enfin, quand on constate un souffle diastolique aspiratif et qu'on trouve en même temps un bruit présystolique de pointe, il ne faut pas conclure immédiatement à l'existence d'une insuffisance aortique avec un rétrécissement mitral. Une simple insuffisance aortique peut donner nais-

sance aux deux bruits : le présystolique tient, d'après Flint, à la tension des valvules mitrales par l'afflux du sang ; pour Keyt, ce serait un bruit se produisant au début de la systole.

Ces résultats viennent compliquer l'étude de l'auscultation. Nous ne pouvons évidemment y insister ; il nous a suffi de signaler les principaux cas qui peuvent s'observer.

Examen des vaisseaux périphériques. — On finit l'examen de l'appareil circulatoire par l'étude des vaisseaux périphériques. Nous avons déjà dit qu'on doit toujours commencer par tâter le pouls, rechercher les flexuosités des artères. Après avoir étudié le cœur, on revient, s'il y a lieu, aux vaisseaux. On fera une palpation plus soignée. Si l'on soupçonne une dilatation aortique, il faudra palper au-dessus des clavicules, pour savoir si les sous-clavières, surtout celle du côté droit, ne sont pas remontées. On enfoncera les doigts au-dessus du manubrium, afin de rechercher si l'aorte dilatée ne fait pas une saillie appréciable. Il faudra ensuite examiner le cou du malade, savoir s'il n'y a pas de battements artériels et surtout de battements veineux. Chez les malades atteints d'asystolie, les jugulaires sont gorgées de sang, et souvent animées de battements à l'instar des artères : c'est le *pouls veineux*. En repoussant le sang de bas en haut avec un doigt, on voit aussitôt le segment inférieur se remplir ; cette petite exploration permet donc d'établir d'une façon indiscutable une régurgitation veineuse qu'on attribuait autrefois à une insuffisance tricuspидienne. Le sang chassé sur la contraction du ventricule droit provoquait, disait-on, des pulsations systoliques. La méthode graphique (p. 648) a établi que le pouls veineux des asystoliques est en réalité présystolique ; il est dû non à l'insuffisance tricuspидienne, mais à un remous produit dans l'oreillette.

La palpation peut encore nous renseigner sur l'existence de frémissements artériels. Dans l'insuffisance aortique notamment, on constate sur les carotides un thrill qui est parfois tellement intense, qu'on penserait d'abord à un anévrysme.

Il ne faut pas enfin négliger l'auscultation des vaisseaux. Au cou, on recherche les bruits artériels et veineux. Les bruits artériels peuvent être dus à une propagation d'un bruit de l'orifice aortique, ou à la présence d'un anévrysme siégeant sur la carotide ou sur l'aorte.

L'auscultation de la jugulaire n'était pratiquée jusqu'ici que pour la recherche des souffles anorganiques ; le plus fréquent est celui

de la chlorose : c'est un bruit continu, bruit de diable, avec renforcements systoliques.

Depuis les travaux de Josué, on sait que l'auscultation de la jugulaire, pratiquée dans des conditions minutieusement bien déterminées, à une valeur sémiologique considérable; elle fait percevoir un rythme à trois temps, correspondant aux trois soulèvements que révèle la méthode graphique (voir p. 648).

Quand on soupçonne une insuffisance aortique, on doit appliquer encore le stéthoscope sur l'artère fémorale, à la base du triangle de Scarpa. L'oreille perçoit un double souffle, bien étudié par Duroziez.

En résumé, le diagnostic d'une lésion cardiaque ne peut se faire d'une façon précise qu'en tenant compte de toute une série de phénomènes. L'examen du cœur ne suffit pas. Il doit être complété par l'examen des vaisseaux pour le diagnostic, et, pour le pronostic, par l'examen des divers organes. Nous sommes ainsi conduit à parler des autres viscères. Voyons d'abord l'appareil respiratoire.

Examen de l'appareil respiratoire.

Larynx. — L'examen du larynx ne peut guère se faire d'une façon complète sans l'emploi d'instruments spéciaux. Il est possible cependant d'obtenir quelques renseignements sur l'état de cet organe par l'interrogatoire du malade et surtout par l'interprétation de certains troubles fonctionnels.

Le malade se plaint de douleurs à la déglutition; il parvient souvent à les localiser d'une façon précise : ce n'est pas à la gorge qu'il souffre, c'est plus bas, dans la région cervicale, et la pression sur le larynx provoque une sensation douloureuse, qui achève de fixer le diagnostic. La phonation est quelquefois pénible et presque toujours troublée; la voix n'a plus son timbre normal, elle est enrouée, bitonale ou multitonale. A un degré de plus, le malade ne peut parler qu'à voix basse; il souffle ses paroles.

Dans le cas où des lésions viennent gêner le passage de l'air, qu'il s'agisse d'une destruction partielle avec productions végétales secondaires, d'un rétrécissement cicatriciel, d'un gonflement de la muqueuse ou des parties sous-jacentes, comme dans l'œdème de la glotte, de la formation de fausses membranes, comme dans le croup; qu'il s'agisse d'un corps étranger venu du dehors ou d'un polype qui obstrue momentanément le conduit, la gêne à

l'entrée de l'air se traduit par un facies spécial et une série de phénomènes qui ont une grande importance sémiologique. C'est une dyspnée inspiratoire : l'air pénètre lentement, donnant souvent lieu à une sorte de ronflement guttural, et, plus tard, à un bruit serratique, à un *cornage* strident. Bientôt, surtout chez les jeunes sujets, l'inspiration s'accompagne d'une dépression au-dessus du sternum, désignée sous le nom de *tirage sus-sternal*. En même temps, surtout si l'obstacle est considérable, on verra chaque contraction du diaphragme se traduire par un sillon sous le rebord des fausses côtes : c'est le *tirage sous-sternal*. Ces phénomènes, bien manifestes en cas de laryngite diphtérique, indiquent la nécessité d'une intervention opératoire, trachéotomie ou tubage. A cette dyspnée continue s'ajoutent souvent des accès de suffocation, parfois graves et pouvant entraîner rapidement la mort.

Ainsi, par un examen assez simple, on peut reconnaître que la dyspnée dépend d'une altération laryngée. Dans bien des cas, les signes que nous venons d'indiquer sont les seuls dont on doive tenir compte. Chez un individu qui asphyxie, l'examen laryngoscopique est inutile et dangereux. Quant à l'auscultation du larynx, qui, en cas de fausse membrane, fait entendre un bruit de drapeau, c'est un procédé peu usité.

Bronches et poumons. — Quand il s'agit des autres parties de l'appareil respiratoire, l'attention est appelée sur leurs altérations par divers phénomènes que le malade signale. Ce sont le point de côté, la dyspnée, la toux, l'expectoration.

Symptômes subjectifs. — Le *point de côté* est généralement attribué à l'irritation du nerf intercostal, due à une inflammation de la plèvre. Énumérer les causes qui peuvent le provoquer serait citer toutes les affections qui attaquent primitivement ou secondairement la séreuse. La pleurésie, le pneumothorax, les inflammations des parties corticales du poumon, qu'elle qu'en soit la nature, pneumonie, broncho-pneumonie, gangrène, embolie ou tuberculose, telles sont les conditions principales. La douleur existe spontanément, mais elle augmente par les mouvements et par la toux; elle est souvent exaspérée par la palpation. Dans certains cas, elle s'irradie plus ou moins loin vers l'hypocondre et les flancs. Quand il existe une pleurésie diaphragmatique, on provoque de la douleur en pressant avec un doigt sur le trajet du phrénique, soit à la région cervicale sur les scalènes, soit en un point situé à l'intersection du prolongement du bord sternal

et de la dixième côte. C'est le bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy.

La *dyspnée* est un phénomène à la fois subjectif et objectif. Le malade se plaint d'être oppressé et le médecin constate dans le rythme respiratoire des changements que nous étudierons à propos de l'injection.

La *toux* est une contraction brusque des muscles expirateurs, s'accompagnant d'un spasme des constricteurs de la glotte. C'est un phénomène réflexe, dont le point de départ peut siéger dans les parties les plus diverses, le conduit auditif externe, l'amygdale, le tube digestif, le foie, la rate. Dans les affections thoraciques, elle possède certains caractères particuliers en rapport avec son origine ou avec la lésion qui la provoque. Tantôt elle est sèche, comme cela s'observe dans la pleurésie et au début de la plupart des affections pulmonaires. Elle devient humide dès que se produit une hypersécrétion bronchique et s'accompagne alors d'expectoration. La toux peut se produire par secousses isolées ou par quintes. Dans la dilatation bronchique, le malade rejette au réveil, par des quintes prolongées, des liquides purulents accumulés pendant la nuit. Au début de la tuberculose, la toux se montre le matin, vers la cinquième heure (telle serait l'étymologie du mot quinte, d'après Baillou). C'est surtout dans la coqueluche que le caractère quinteux est le plus manifeste ; il se produit alors plusieurs séries de secousses séparées par des inspirations sifflantes et se terminant par l'expulsion d'un liquide filant. On désigne sous le nom de coqueluchoïde une toux analogue à celle de la coqueluche, mais moins sifflante, généralement liée à une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques.

Enfin, d'après son timbre et son intensité, la toux peut être sonore, éteinte, rauque, fêrine, sifflante.

Si la toux, en elle-même, n'a qu'une valeur sémiologique assez restreinte, elle acquiert une importance considérable par les produits qu'elle fait rejeter à l'extérieur. Les expectorations doivent être soigneusement étudiées. Envisageons d'abord les résultats fournis par un simple examen à l'œil nu ; c'est le plus souvent le seul mode d'exploration auquel on puisse recourir, et nous verrons qu'il fournit généralement des renseignements suffisants pour le médecin.

Expectorations. — Les crachats peuvent être séreux, muqueux, séro ou mucéo-purulents, sanglants.

Les *crachats séreux*, constitués par un liquide spumeux, aéré, sont assez rares; on les rencontre dans les bronchites asthmatiformes des arthritiques, et dans les cas d'expectoration dite albumineuse, qu'on observe quelquefois à la suite de la thoracentèse.

L'expectoration est *gommeuse*, incolore, dans la congestion pulmonaire aiguë et la splénopneumonie.

Les *crachats muqueux*, constitués par un liquide transparent visqueux, incolore, aéré et mousseux, traduisent simplement une hypersécrétion bronchique; ils s'observent dans les bronchites, au moins au début. Ils renferment parfois, dans les cas de tuberculose, de petits bouchons purulents et, à la fin des crises d'asthme, de petites masses sèches, élastiques, perlées.

Dans la pneumonie franche, les crachats sont de nature muqueuse, mais ils ont un aspect absolument caractéristique : ce sont des crachats visqueux, épais, adhérents au vase, de coloration rouillée. Leur importance sémiologique est très grande; car, dans la pneumonie centrale, l'auscultation ne révélant aucun trouble, ils constituent le seul signe certain de la maladie.

L'expectoration *muco-purulente* se rencontre très fréquemment; elle s'observe à la deuxième période de la bronchite aiguë, dans les bronchites chroniques et dans la tuberculose. Dans cette dernière maladie, les crachats ont un aspect spécial qui leur a valu le nom de *crachats nummulaires*. Ce sont de larges plaquettes, arrondies ou ovalaires, qui nagent dans du liquide muqueux et restent nettement séparées quand on les plonge dans de l'eau. Cette expectoration très importante n'est pas absolument pathognomonique; elle se rencontre également dans la dilatation bronchique, la grippe, la rougeole.

L'expectoration muco-purulente peut être colorée par des substances que le malade a inhalées. Ainsi, elle est noire dans l'anthracose, rouge dans le sidérose.

Les crachats purulents forment au fond des récipients une masse jaune verdâtre, ayant l'aspect et l'odeur du pus. Ils se rencontrent dans la période ultime de la bronchite aiguë, dans la grippe, dans la pneumonie caséeuse, et surtout dans la dilatation des bronches. Le matin, le malade vide ses cavités bronchiques qui s'étaient remplies pendant la nuit.

Dans certains cas, on voit tout d'un coup un malade rejeter des quantités considérables de pus par les voies respiratoires. C'est ce qu'on appelle la *vomique*. Trois ordres de causes peuvent lui

donner naissance. Tantôt la vomique résulte d'un abcès du poumon qui s'est ouvert dans les bronches; dans ce cas, le pus est généralement mal lié et rougeâtre. Tantôt, la vomique est due à l'ouverture d'une pleurésie purulente occupant parfois la grande cavité pleurale, et siégeant le plus souvent en un point limité; il s'agit en général d'une pleurésie métapneumonique et surtout d'une pleurésie interlobaire; le pus est assez abondant, un peu épais et verdâtre. Enfin, une troisième variété, d'un diagnostic plus difficile, est représentée par les cas où un abcès, issu d'une région voisine, vient s'ouvrir dans les bronches; les suppurations du foie, du rein, du médiastin, les abcès par congestion, en sont les causes les plus fréquentes.

Les expectorations peuvent contenir encore des productions plus ou moins organisées. On y trouve des *pseudo-membranes* provenant du larynx, parfois de la trachée ou des bronches, se présentant, dans quelques cas, sous un aspect ramifié qui reproduit la disposition de l'arbre respiratoire. Ces productions sont rares dans la diphtérie; elles servent à caractériser une variété de bronchite chronique, désignée pour cette raison sous le nom de *pseudo-membraneuse*.

On trouve encore dans les crachats des membranes ou des débris d'hydatides, ou bien de petits grains de coloration jaune, indice d'un foyer actinomycosique ouvert dans les poumons.

Enfin, l'expectoration peut contenir des quantités variables de sang; c'est ce qu'on appelle une *hémoptysie*. On en admet deux grandes variétés. Tantôt le malade rend du sang rouge, aéré, spumeux : l'hémoptysie est d'origine bronchique; c'est le type le plus fréquent, celui qui se rencontre chez les tuberculeux. Tantôt les crachats sanglants proviennent d'une hémorragie pulmonaire; il s'est produit un infarctus, ou, comme on dit encore, une apoplexie. Ces crachats, décrits depuis Laënnec sous le nom d'hémoptoïques, sont, contrairement aux précédents, noirs, épais, visqueux, privés d'air; ils adhèrent aux parois du vase qui les contient et exhalent une odeur aigrette, comparée à celle du sirop antiscorbutique. Cette expectoration s'observe chez les cardiaques, particulièrement dans le rétrécissement mitral, au cours des dyscrasies infectieuses ou chroniques, notamment du mal de Bright, à la suite d'une embolie.

L'hémoptysie bronchique peut être assez considérable pour entraîner la mort; mais elle ne se prolonge pas après l'obstruction

du vaisseau qui lui a donné naissance. L'hémoptysie pulmonaire est moins abondante, mais elle dure plusieurs jours de suite; il faut un certain temps pour que le poumon parvienne à se débarrasser du sang qui infiltre son parenchyme.

Des deux grandes variétés d'hémoptysie que nous venons d'indiquer, on peut rapprocher les crachats gelée de groseille, dont le nom indique suffisamment l'aspect, qui sont caractéristiques du cancer pulmonaire.

Une dernière recommandation, c'est de ne pas oublier de sentir les expectorations : leur odeur a une grande importance sémiologique, surtout en cas de bronchite fétide ou de gangrène pulmonaire. L'odeur conduit souvent à diagnostiquer un foyer sphacélé.

L'examen des expectorations peut être complété par une série de recherches microscopiques et bactériologiques, dont nous exposerons les principes à propos du diagnostic.

Signes physiques. — La recherche des signes physiques, se fait sur le même plan que pour l'appareil circulatoire. On commence par examiner l'aspect général du malade.

Inspection. — L'inspection fournit des renseignements intéressants sur la forme du thorax.

Des maladies antérieures ont pu produire des déformations qui, en gênant le jeu régulier du poumon, favorisent les altérations de cet organe. Le mal de Pott, le rachitisme, impriment à la cage thoracique des déviations souvent très étendues. Dans d'autres cas, la mauvaise conformation résulte de professions qui obligent à certains mouvements ou à certaines attitudes (enfouissement du sternum chez les cordonniers, etc.). Ces faits sont importants à connaître, mais ils n'interviennent qu'à titre de causes prédisposantes.

Les déformations, qui sont en rapport avec des altérations de l'appareil respiratoire, sont générales ou partielles.

Les déformations générales se présentent sous deux aspects principaux.

Dans l'emphysème, le poumon, devenu trop volumineux, provoque une dilatation de la cage qui le renferme : le thorax est globuleux et, dans les formes intenses, mérite le nom de thorax en tonneau. Le sternum est projeté en avant, les espaces intercostaux ne sont plus visibles, les creux sus-claviculaires sont effacés, le cou est diminué et la tête semble directement portée sur les épaules.

L'aspect inverse est fourni par le phtisique. La poitrine semble allongée, les saillies sont plus accentuées que normalement; les espaces intercostaux sont très marqués, les omoplates sont saillantes, les muscles atrophiés. Si on pratique une légère percussion, on voit se dessiner sous la peau, dans les muscles et particulièrement dans les pectoraux, des contractions fibrillaires, désignées sous le nom de myœdème.

Les déformations partielles du thorax consistent en saillies et en rétractions.

Dans les tumeurs du médiastin, dans les épanchements pleuraux une moitié de la poitrine est augmentée de volume; le thorax prend une forme spéciale qui lui a valu le nom d'oblique ovalaire.

Pour bien apprécier ces déformations, il est bon d'avoir recours au procédé suivant. On prend une ficelle que l'on maintient avec un doigt sur le bord supérieur du sternum, à égale distance des deux clavicules; puis, on la descend de façon à placer l'extrémité inférieure sur le pubis. A l'état normal, ce fil coupe la partie antérieure du thorax en deux parties égales; il suit donc le milieu du sternum. En cas d'épanchement ou de tumeur, la pointe du sternum est entraînée du côté atteint et la déviation hors de la ligne médiane mesure le degré de la déformation.

Au lieu de porter, comme dans l'exemple ci-dessus, sur tout un côté de la poitrine, la déformation peut être localisée, se traduire par une tuméfaction partielle plus ou moins étendue. C'est ce qui a lieu notamment dans certaines pleurésies purulentes. Les battements du cœur sont parfois transmis à cette tuméfaction, constituant ainsi l'empyème pulsatile qu'on pourrait confondre avec un anévrysme.

Certains troubles fonctionnels entraînent une gêne dans l'augmentation du thorax. Par suite d'une douleur vive, ou par suite d'une lésion inflammatoire siégeant près du diaphragme, la respiration est beaucoup moins profonde d'un côté que de l'autre; dans certains cas, elle peut cesser du côté malade. Il en résulte une asymétrie manifeste pendant l'inspiration.

Les déformations partielles peuvent consister en des rétractions. Dans les cas de pleurésie ancienne, les adhérences qui persistent déterminent le retrait du côté atteint. Laënnec a beaucoup insisté sur ce genre d'altérations, dont il a donné une figure devenue classique.

Ces diverses modifications de la cage thoracique peuvent pro-

duire des testons cutanées. En cas d'ampliation exagérée, la peau se fendille, est parsemée de vergetures qui subsistent indéfiniment et servent parfois à un diagnostic rétrospectif.

Enfin, l'examen des téguments peut encore révéler deux choses. C'est d'abord un certain degré d'œdème de la paroi, phénomène important, car, en cas de pleurésie, il constitue un bon signe en faveur de la purulence de l'épanchement. Plus rarement, on peut trouver de l'emphysème sous-cutané, lié au passage de bulles de gaz, provenant d'une petite fissure de l'appareil respiratoire.

L'inspection devra nous renseigner ensuite sur le nombre et sur les caractères des mouvements respiratoires. Il sera souvent intéressant d'établir le rapport entre la fréquence de la respiration et celle du pouls. A l'état normal, il y a par minute 16 respirations et 80 pulsations, ce qui donne un rapport de 1/5.

Il est également facile de déterminer l'ampleur, la forme et le rythme de la respiration. Les mouvements peuvent être plus profonds et plus superficiels que normalement, ils peuvent être inégaux ou irréguliers. Dans certains cas, la respiration affecte des rythmes particuliers, dont trois types méritent d'être bien connus.

La *respiration de Cheyne-Stokes*, qui s'observe surtout dans les affections cérébrales ou méningées, particulièrement dans la méningite tuberculeuse, et dans certaines auto-intoxications, comme l'urémie, est caractérisée par le rythme suivant : les mouvements respiratoires sont d'abord rapides, superficiels, puis ils deviennent de plus en plus amples et profonds; ils diminuent ensuite progressivement, deviennent de moins en moins sensibles et finissent par s'arrêter; l'apnée dure quelques secondes, puis la respiration reprend, à peine marquée d'abord, pour aller en augmentant progressivement. Ces divers phénomènes se succèdent ainsi, régulièrement, d'une façon alternative.

La *respiration de Kussmaul* s'observe dans le coma diabétique; elle se fait suivant un rythme à quatre temps : une inspiration brusque et profonde, une pause, une expiration brusque, une nouvelle pause.

Ces deux types respiratoires relèvent probablement de troubles bulbaires; ils sont, en tous cas, indépendants des lésions pulmonaires. Avec la *respiration expiratrice* de Bouchut nous revenons à notre sujet. Ce mode particulier s'observe, en effet, chez les enfants atteints de broncho-pneumonie. C'est, en quelque sorte, le type normal renversé. La respiration commence par une expira-

sion brusque, aussitôt suivie d'une inspiration ; le repos a lieu après l'inspiration, au lieu de se produire après l'expiration.

Mensuration. — Les résultats fournis par l'inspection seront complétés par la *mensuration*. On peut, par la palpation bi-manuelle, obtenir des renseignements importants. Le malade étant assis, on applique une main sur la partie antérieure du thorax, l'autre sur la partie postérieure ; on se rend compte de l'amplitude par l'écartement des bras. En explorant alternativement chaque moitié du thorax et en se plaçant successivement à gauche et à droite du malade, on arrive, avec un peu d'habitude, à déterminer les déformations et l'ampliation de chaque moitié.

Un procédé aussi simple, et plus exact, consiste à mesurer chaque moitié de la poitrine avec un centimètre ou simplement avec une ficelle. On prend le demi-périmètre en fixant le fil sur les apophyses épineuses et en l'amenant au milieu du sternum. Il faut pendant la mensuration, tenir compte des modifications que produisent les mouvements respiratoires et noter exactement l'amplitude à la fin de l'inspiration et à la fin de l'expiration.

Palpation. — La palpation, qui se pratique avec la main appliquée à plat sur la poitrine, fait sentir parfois les frottements et les râles. Dans les cas de grand épanchement pleural, on peut arriver, en palpant avec les deux mains, à percevoir la fluctuation au niveau d'un espace intercostal. Enfin, la palpation renseigne encore sur les battements dont peuvent être animées certaines tumeurs et sur leur réductibilité.

C'est surtout, par l'étude des vibrations vocales que la palpation est utile. On fait compter le malade à voix haute et, avec la main proménée successivement sur toutes les parties du thorax, on recherche l'intensité des vibrations qui peuvent être augmentées, diminuées ou abolies. On se rend compte des changements en comparant les deux côtés. L'augmentation des vibrations indique que le parenchyme pulmonaire est plus dense qu'à l'état normal ; le phénomène se produit donc dans les cas de compression, de congestion intense, d'hépatisation, d'induration tuberculeuse. La diminution indique que le parenchyme est raréfié, comme dans l'emphysème, et surtout que le poumon est anormalement éloigné de la paroi ; s'il existe des épaississements de la plèvre et surtout des épanchements liquides ou gazeux dans la cavité pleurale, les vibrations seront diminuées ou même abolies. Cette recherche a une très grande importance sémiologique ; elle peut

servir à différencier une pleurésie d'une pneumonie, un pneumothorax d'une caverne.

Percussion. — Après la palpation, on pratique la percussion. On doit avoir soin de percuter de haut en bas, en avant puis en arrière, d'un côté puis de l'autre, enfin de comparer les deux côtés en percutant les parties homologues. Il faut bien se rappeler cependant qu'à l'état normal, la sonorité n'est pas partout la même, A droite, le foie donne une zone de matité appréciable en arrière et surtout en avant, où elle commence au niveau de la cinquième côte, et devient complète à partir de la sixième.

Les modifications du son que la percussion décèle consistent en une augmentation ou en une diminution de la sonorité. On dit, dans le premier cas, qu'il y a tympanisme, dans le second qu'il y a matité.

Le *tympanisme* peut être général, unilatéral ou partiel. Général, il répond à une distension permanente des vésicules, c'est-à-dire à l'emphysème. Unilatéral, il s'observe surtout dans le pneumothorax. Partiel il correspond à un pneumothorax localisé, ou bien il indique que la partie sous-jacente du poumon est refoulée et tassée. Ainsi, en cas d'épanchement pleural, parfois même de pneumonie, on perçoit souvent sous la clavicule un son tympanique, désigné sous le nom de *skodisme* en l'honneur du médecin viennois Skoda qui l'a fait connaître.

La *matité* peut occuper une partie plus ou moins étendue d'un ou des deux poumons. Elle varie en intensité; quand elle est très légère comme dans certains cas de tuberculose, on dit qu'il y a submatité. La matité est très nette dans la pneumonie, elle est absolue dans la pleurésie.

Certaines parties doivent être percutées avec un soin tout particulier. Ce sont les régions sous-claviculaires, sus-claviculaires et sus-épineuses: la submatité, dans ces régions qui correspondent aux sommets des poumons, possède une grande importance sémiologique: c'est un des principaux signes de la tuberculose.

Chez l'enfant, il faut faire une percussion soignée dans la région correspondant à la racine des bronches; les ganglions qui s'y trouvent, souvent augmentés de volume dans la tuberculose, traduisent leur présence par une zone de matité.

Enfin, à la partie antérieure et inférieure du côté gauche, existe un espace semi-lunaire, dit espace de Traube, donnant un tympanisme à sonorité élevée, dû à la présence de l'estomac. Cet espace devient mat dans les cas d'épanchement pleural très abondant.

Il faut toujours avoir le soin de percuter successivement aux deux temps de la respiration, en faisant ouvrir et fermer la bouche du malade, en lui disant de s'asseoir et de se coucher. Pendant l'inspiration le son est plus tympanique, car une plus grande quantité d'air se trouve dans le poumon. Quand la bouche est ouverte, la sonorité s'élève; quand elle est fermée elle s'abaisse. On a voulu attribuer à ces modifications du son une certaine valeur pour le diagnostic différentiel entre une caverne et un pneumothorax. En réalité, les différences ne sont pas constantes.

Quand le sommet du poumon est creusé d'une vaste caverne, des coups frappés d'une façon saccadée sous la clavicule donnent un bruit spécial, le *bruit de pot fêlé*, qui est dû au refoulement brusque de l'air. Ce phénomène ne se produit que si la bouche est ouverte; il cesse après plusieurs percussions, pour reparaitre après une forte inspiration.

On doit savoir enfin que la position du malade modifie les résultats de la percussion. La tonalité est plus grave quand le sujet est assis que lorsqu'il est couché.

Tout ces détails un peu arides sont indispensables à connaître, car, dans bien des cas, les différences données par la percussion sont minimes et n'ont de valeur que si l'exploration est faite dans des conditions bien déterminées.

Auscultation. — Si la percussion rend de grands services, l'auscultation fournit des renseignements encore plus certains.

On doit faire l'auscultation comme la percussion, de haut en bas, et comparer les régions symétriques des deux côtés. On note l'intensité de la respiration, son timbre, la durée relative des divers temps, et, dans certains cas, les bruits surajoutés.

La respiration peut être plus intense que normalement : on dit alors qu'elle est puérile, car, chez l'enfant, elle est plus forte que chez l'adulte. Elle peut être obscure ou même ne plus être perceptible sur une étendue plus ou moins grande : c'est le silence respiratoire (pleurésie à grand épanchement, pneumonie massive).

Les modifications du timbre sont très nombreuses. On les décrit sous les noms de respiration rude, humée, saccadée, qui en indiquent suffisamment les caractères stéthoscopiques.

Enfin, la durée relative des divers temps peut être modifiée : l'expiration, notamment, peut devenir plus longue que l'inspiration.

Ces diverses modifications, en somme assez légères, acquièrent

dans certains cas, une grande importance : la respiration humée, coïncidant avec une exagération de la sonorité à la percussion, est un bon signe d'emphyseme. L'existence d'une respiration saccadée et d'une expiration prolongée au-dessous de la clavicule indique une tuberculose au début.

Les bruits surajoutés sont beaucoup plus importants. On les divise en frottements, qui prennent naissance dans la plèvre, et en ronchus ou râles, qui se produisent dans la trachée, les bronches ou les poumons.

La distinction entre les *frottements* et les râles n'est pas toujours facile. On se rappellera que les frottements sont plus superficiels, moins réguliers, qu'ils s'entendent généralement aux deux temps de la respiration, qu'ils ne sont pas modifiés par la toux. Leur intensité et leur timbre sont variables : tantôt légers, doux, comme le bruit que fait le froissement du papier de soie, tantôt forts, rappelant le bruit du cuir neuf. Quand on les a constatés, on peut affirmer l'existence d'une pleurésie sèche.

Les *râles* peuvent être divisés en trois groupes : les râles secs ou sonores, — les râles crépitants, — les râles humides ou bulleux.

Les *râles secs* ou *sonores* sont dits ronflants quand ils ont un timbre grave, sibilants quand le timbre est aigu. Ils sont souvent entremêlés et peuvent coexister avec une variété de râles sonores, désignés sous le nom de pialement. Ils indiquent une inflammation ou un catarrhe bronchique.

Le *râle crépitant* est analogue au bruit qu'on obtient en jetant un peu de sel sur du feu ; on peut le reproduire encore plus exactement en froissant près de l'oreille une mèche de cheveux. Ce râle s'entend par bouffées à l'inspiration, ou plutôt à la fin de l'inspiration : il est caractéristique de la pneumonie.

Sous le nom de *râle crépitant de retour*, Laënnec a décrit le râle qu'on entend à la troisième période de la pneumonie ; ce bruit diffère nettement du râle crépitant : il est plus gros, plus humide, et se produit généralement aux deux temps. C'est un râle sous-crépitant.

Les *râles humides* sont divisés, d'après leur grosseur, en râles à grosses bulles, à bulles moyennes et à petites bulles.

Les *râles à grosses bulles* ou *râles muqueux* s'entendent dans la bronchite, la bronchectasie, la congestion pulmonaire chronique. Les *râles à bulles moyennes* ou *râles sous-crépitants*

se produisent quand le processus atteint des bronches de calibre moyen. Les *râles bulleux à bulles fines*, ou *sous-crépitaux fins*, sont l'indice d'une bronchite capillaire, d'un foyer de congestion, d'une broncho-pneumonie commençante. Dans certains cas, les râles bulleux sont mélangés à des râles sonores : c'est ce qu'on appelle le *bruit de tempête*.

On appelle *râle caveux* un râle bulleux donnant à l'oreille une sensation de résonance dans une cavité.

On entend souvent, au sommet des poumons, des bruits inégaux, irréguliers, secs ou humides, désignés sous le nom de *craquements*. Le *craquement sec* indique une tuberculose commençante; le *craquement humide* est en rapport avec le ramollissement des lésions.

Le *bruit de drapeau*, comme son nom l'indique, est le bruit de frottement d'un lambeau membraneux. On ne peut l'entendre que dans les bronches d'un calibre déjà considérable. Il révèle l'existence d'une bronchite pseudo-membraneuse.

Il y a un *souffle* quand le murmure respiratoire est remplacé par un bruit plus ou moins analogue à celui qu'on perçoit en auscultant la trachée ou la racine des bronches. Ce phénomène stéthoscopique est dû à une condensation du parenchyme pulmonaire, qui transmet à l'oreille le bruit qui se fait dans les parties restées saines. Le souffle est dit *bronchique* quand il est semblable à celui qu'on perçoit en auscultant la bronche; il est dit *tubaire* quand il possède un caractère légèrement métallique. Pour se bien fixer dans l'oreille ces différents bruits, dont le timbre est très variable, il suffit de les reproduire en soufflant dans les deux mains réunies en forme de porte-voix et en prononçant, à voix très basse, les voyelles *a*, *e*, *i*, ou la diphtongue *ou*. En rapprochant davantage les mains et prononçant la voyelle *i*, on obtient un souffle différent qui est analogue au souffle pleurétique.

Le *souffle pleurétique* est un souffle tubaire, transmis des bronches à l'oreille à travers le poumon comprimé par un épanchement pleural. L'interposition d'une couche liquide modifie le timbre; le souffle devient doux, voilé, lointain, légèrement aigre. Il n'est pas absolument caractéristique de la pleurésie, car il se rencontre également dans certaines congestions pulmonaires et particulièrement dans la spléno-pneumonie.

Quant au souffle bronchique, il indique, simplement que la densité du poumon est augmentée, que le parenchyme est devenu

compact. On l'entend dans les circonstances les plus diverses, pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, masses caséuses, tumeurs, scléroses.

Le souffle peut être dû, non plus à une transmission d'un bruit normal, mais à la production d'un bruit surajouté dans une partie dilatée ou excavée de l'appareil respiratoire. Si la dilatation n'est pas considérable, on percevra encore un souffle analogue au souffle bronchique : il en est ainsi dans la dilatation des bronches. S'agit-il, au contraire, d'une excavation volumineuse, on entendra le *souffle caverneux* et, à un degré de plus, le *souffle amphorique*. Le premier peut être reproduit en soufflant dans les mains fortement écartées, le second en soufflant dans une bouteille à large goulot.

Le souffle caverneux indique une excavation, sans rien préjuger de sa nature; il peut s'entendre dans la dilatation bronchique, la gangrène ou l'abcès du poumon, et surtout dans les cavernes tuberculeuses. Il est souvent entremêlé de râles humides qui prennent le même timbre et sont désignés, suivant leur grosseur, sous le nom de carvernuleux ou caverneux. Dans le cas de râles nombreux et variés, on a affaire au gargouillement.

Le souffle amphorique, qui parfois prend naissance dans une vaste caverne, s'entend surtout dans le pneumothorax. On perçoit très souvent, en même temps, un bruit adventice analogue à celui que feraient des grains de sable tombant dans une coupe de métal : c'est le *tintement métallique* de Laënnec, qui est dû à la résonance, à travers la couche gazeuse, de râles fins produits dans les poumons. Il ne faut pas confondre le tintement métallique avec le *bruit d'airain* de Trousseau. En percutant avec une pièce de monnaie une autre pièce placée à plat sur la partie antérieure du thorax, on perçoit, par l'auscultation de la partie postérieure, un bruit métallique qui semble prendre naissance sous l'oreille. Enfin, comme, en même temps que du gaz, il existe dans la plupart des cas une quantité plus ou moins grande de liquide, on obtient, en secouant brusquement le malade, un bruit hydro-aérique, semblable à celui que produit l'agitation d'une bouteille à moitié pleine : c'est la *succession hippocratique*.

On finira l'examen en pratiquant l'auscultation de la voix et de la toux.

Le malade parlera à voix haute pendant l'auscultation. Il prononcera de préférence des syllabes sonores; il est d'usage de le

PERCUSSION	PALPATION — VIBRATIONS VOCALES	AUSCULTATION		AUSCULTATION DE LA VOIX	AFFECTIIONS
		RÂLES	SOUFFLE		
Matité absolue.	Abolies.	Silence respirat.	"	"	Pleurésie très abondante.
Matité avec skodisme	—	"	Souffle doux, voilé, lointain.	Égophonie et pectoriloquie aphone.	Pleurésie moyenne.
Matité.	Généralement abolies.	Quelques râles sous-crépitaunts.	—	—	Congestion pulmonaire à forme pleurétique (spléno-pneumonie).
—	Augmentées.	Râles sous-crépitaunts fins.	Souffle bronchique.	Bronchophonie.	Congestion pulmonaire à forme pneumonique.
—	—	Râles crépitaunts.	Souffle tubaire.	—	Pneumonie.
Matité ou submatité.	—	Râles sous-crépitaunts en foyer.	Souffle bronchique en foyer.	—	Broncho-pneumonie.
—	—	Craquements secs.	"	Retenissement de la voix.	Tuberculose (1 ^{er} degré).
—	—	Craquem.humides.	"	—	Tuberculose (2 ^e degré).
—	—	Râles humides.	Souffle bronchique ou cavernuleux.	—	Cavernules ou dilatation bronchique.
Matité.	—	Râles caverneux et gargouillement.	Souffle caveuroux.	Voix caveurouse.	Cavernes généralement tuberculeuses.
Matité ou tympanisme.	Abolies.	Gargouillement.	S. amphorique.	Voix amphorique.	Grande caverne.
—	—	Tintement métallique.	—	—	Pneumothorax.
Sonorité normale.	Normales.	Râles muqueux.	"	—	Bronchite simple.
—	—	Râles s.-crépit.fins.	"	—	Bronchite capillaire.

faire compter à partir de 30 ou de lui faire répéter constamment le chiffre 33. La voix prendra le même timbre que le souffle, elle aura, par exemple, le caractère bronchique ou caverneux. Existe-t-il un souffle pleurétique, doux et aigre, la voix parviendra à l'oreille aigre et chevrotante, comparée à la voix de polichinelle ou de mirliton : c'est l'*égophonie*. Ce phénomène est presque pathognomonique de la pleurésie ou de la spléno-pneumonie; on le constate souvent beaucoup mieux que le souffle. Enfin, dans certains cas, en faisant compter le malade à voix basse, on perçoit le son aussi nettement que si le sujet parlait à l'oreille : c'est la *pectoriloquie aphone*, qu'on entend surtout dans les pleurésies séreuses.

Nous venons d'indiquer les principaux signes physiques qu'on doit rechercher dans les cas d'affections pulmonaires. Pour faire un diagnostic, il faut s'appuyer sur tous les phénomènes observés, les coordonner, les grouper, et compter, non seulement sur leurs caractères, mais aussi sur leur siège. La localisation au sommet, par exemple, est un signe important de tuberculose. Enfin, il ne faut pas oublier de tenir compte de la mobilité de certains phénomènes : dans la bronchite simple, surtout dans la congestion pulmonaire, parfois dans la broncho-pneumonie, les signes stéthoscopiques varient considérablement d'un moment à l'autre.

Laissant de côté l'emphysème et les lésions rares du poumon, nous pouvons facilement réunir en un tableau (p. 561), les différents signes physiques qui permettent de faire le diagnostic différentiel des affections thoraciques. Mais empressons-nous d'ajouter que le diagnostic ne sera possible qu'en tenant compte, en même temps, des troubles subjectifs, des expectorations, des phénomènes généraux, et surtout de la marche des accidents.

Examen du tube digestif.

Cavité buccale. — On doit procéder à l'examen du tube digestif de haut en bas. On commencera donc par explorer les lèvres, les dents, la langue, la gorge. L'examen des lèvres fournit peu de renseignements, ou du moins les renseignements obtenus ne se rapportent pas au tube digestif. Il nous suffira donc de citer la sécheresse labiale qui s'observe dans les infections graves; le tremblement qui est très fréquent dans les affections nerveuses et dont le plus beau type se voit dans la paralysie générale; les érup-

tions, comme l'herpès qui se produisent dans les fièvres; la coloration bleuâtre chez les cardiaques, etc.

Plus important est l'examen des *dents*. Chez les enfants, l'apparition tardive est en rapport avec des troubles nutritifs; c'est souvent, avec les érosions et les crénelures, un indice de rachitisme ou de syphilis héréditaire. Dans ce dernier cas, on rencontre fréquemment une lésion qui a une grande valeur sémiologique: c'est une petite encoche des incisives supérieures, que nous avons décrite précédemment (p. 304) sous le nom de dent de Hutchinson.

La carie dentaire a un très grand intérêt; elle explique dans quelques cas les troubles digestifs; on guérit bien des dyspepsies en faisant soigner les dents ou en conseillant l'usage d'un râtelier. D'un autre côté, la carie précoce est souvent un indice de troubles nutritifs: dans le diabète, les deuxième molaires inférieures sont les premières atteintes et leur altération met sur la voie du diagnostic. Il faut tenir compte encore de la chute prématurée, qui révèle un trouble nutritif, parfois une affection nerveuse comme le tabes.

Les altérations dentaires coexistent souvent avec des lésions gingivales. On notera donc l'état des gencives, qui peuvent être ulcérées, recouvertes d'exsudats pultacés. Quand on soupçonne une intoxication saturnine, l'examen des gencives aura une réelle importance en décelant, à l'insertion des dents, un liséré bleuâtre absolument caractéristique.

On complète l'examen de la bouche par l'examen des joues. On y constate souvent des ulcérations, des pustules, des taches pigmentaires, par exemple dans la maladie bronzée d'Addison. Sur la commissure labiale, on voit des plaques nacrées, dites plaques des fumeurs. Köplik a montré qu'au début de la rougeole existent souvent près de l'embouchure du canal de Sténon, de petites plaques d'un blanc bleuâtre qui, avant toute éruption, permettent de reconnaître la maladie.

Examen de la langue. — Plus important encore est l'aspect de la langue. Dans les cas de troubles digestifs, surtout d'embarras gastrique, la langue est étalée, large, portant l'empreinte des dents, souvent recouverte d'un enduit saburral, blanchâtre ou jaune limoneux. Elle devient sèche dans les fièvres graves, se couvre d'enduits fuligineux, noirâtres; cette coloration, jointe à une sécheresse absolue, lui a valu le nom de langue de perroquet.

Dans certaines maladies, l'aspect est assez spécial pour acquérir une certaine valeur sémiologique. Chez les typhoïdiques, la langue est blanche au milieu, rouge sur les bords. Dans la grippe, elle affecte, d'après Faisans, un aspect porcelainé. C'est surtout dans la scarlatine que son examen rend service; quand l'éruption a disparu ou qu'elle est peu nette, le diagnostic se fait d'après l'état de la langue, dont la muqueuse, par une véritable desquamation, se dépouille de son épithélium, et apparaît hérissée de papilles d'un rouge vif ou framboisé.

Parmi les autres altérations qu'on peut trouver sur la langue, nous signalerons : les modifications pigmentaires; les taches ardoisées dans la maladie bronzée; les dépôts noirs de nature parasitaire; les desquamations en aire (glossite exfoliatrice marginée, langue géographique) que Parrot avait rattachées à tort à la syphilis; les plaques des fumeurs. Il faut faire une mention spéciale des plaques cornées blanches, désignées sous le nom de leucoplasie ou de psoriasis lingual ou buccal, qui s'observent presque exclusivement chez les anciens syphilitiques; si elles n'ont pas d'importance par elles-mêmes, elles se transforment souvent, au bout de quelques années, en épithéliome.

Enfin, on peut rencontrer sur la langue des ulcérations : les unes sont simplement provoquées par des lésions dentaires; les autres relèvent d'une infection aiguë ou d'une intoxication; d'autres enfin sont produites par la syphilis, la tuberculose, le cancer.

Les modifications de la salive ne sont pas moins importantes. La sécrétion est diminuée dans les infections aiguës et dans certaines intoxications (belladone); elle est augmentée dans d'autres empoisonnements (pilocarpine), dans les inflammations buccales, notamment dans les gingivites, les stomatites mercurielles ou ulcéromembraneuses, dans certaines affections nerveuses et surtout dans la dyspepsie. Dans l'hyperchlorhydrie, la sécrétion salivaire, par son alcalinité, peut neutraliser, au moins partiellement, l'excès d'acide chlorhydrique déversé dans l'estomac. Au cours des différentes dyspepsies, la salive, produite en abondance, est déglutie pendant la nuit et s'accumule dans la cavité gastrique; le matin, au réveil, le malade aura une pélite dont le perchlorure de fer montrera la nature, en donnant au liquide une coloration rouge, en rapport avec le sulfocyanure que renferme la salive. La quantité de sulfocyanure varie suivant les circonstances. On en trouve

beaucoup chez les rhumatisants, fort peu chez les gouteux et les dyspeptiques hypoacides.

Il ne faut pas oublier enfin de noter l'odeur de l'haleine qui est souvent fétide, soit parce qu'il existe des caries dentaires, des lésions putréfactives de la bouche ou de la gorge, du sphacèle des bronches ou du poumon, soit parce que les fermentations du tube digestif sont exagérées. Les produits volatils qui se développent sous l'influence des microbes sont résorbés et s'éliminent par le poumon et, soit dit en passant, par la peau.

Examen de la gorge. — L'examen de la gorge, qui se fait très simplement en abaissant la langue avec le manche d'une cuiller, ne doit jamais être négligé, surtout chez l'enfant.

Le malade étant placé en face de la lumière, on examine le voile du palais et la luette, les piliers, le fond du pharynx, les amygdales, en ayant bien soin à leur niveau d'abaisser plus fortement la langue, de façon à découvrir leur partie inférieure. On notera la motilité du voile, la coloration et le développement des diverses parties, la présence d'ulcérations, de fausses membranes. Dans certains cas, par exemple pour déterminer si une ulcération amygdalienne représente un chancre induré, si une tuméfaction pharyngienne dépend d'un abcès fluctuant, il faudra pratiquer une exploration avec l'index, ou mieux avec deux doigts, qu'on introduit dans la bouche.

Les angines ou inflammations aiguës de la gorge affectent deux aspects principaux : tantôt la muqueuse revêt simplement une coloration rouge, tantôt elle est plus ou moins recouverte de dépôts blanchâtres. Dans le premier cas, il s'agit d'une angine catarrhale simple, idiopathique ou symptomatique, parfois d'une angine phlegmoneuse. Dans le second cas, si l'exsudat est épais, d'un blanc légèrement verdâtre, adhérent à la muqueuse, étendu en nappe, occupant les deux amygdales, envahissant les parties voisines, surtout la luette, on doit immédiatement penser à la diphthérie. La réaction fébrile modérée, l'engorgement ganglionnaire, la tuméfaction œdémateuse du cou, le mauvais état général, la pâleur des téguments, achèvent de fixer le diagnostic. Au contraire, on élimine la diphthérie quand l'exsudat est blanc, localisé aux amygdales, formant des plaques arrondies, petites, disséminées dans les cryptes amygdaliennes, et qu'il s'accompagne d'une élévation brusque et intense de la température, avec conservation d'un bon état général. On dit alors qu'il y a angine cryptique,

angine herpétique, angine couenneuse simple, etc. Enfin, l'angine est dite pultacée quand l'exsudat est épais, crémeux, peu adhérent.

En dehors de ces différentes classes, il faut signaler les angines ulcéreuses et les angines gangréneuses, d'ailleurs assez rares.

Le tableau suivant, dont nous avons emprunté plusieurs éléments au livre d'Escat sur les maladies du pharynx, donnera une idée des nombreuses variétés d'angines qu'on peut observer en clinique :

I. ANGINES AIGÜES.

A) Superficielles.	Rouges.	{ catar- rhales.	localisées.	Amygdalites.	{ palatine. pharyngéo. linguale.
			{ généra- lisées.	idiopathique.	{ rhumatismale. scarlatineuse. morbillieuse. grippale. typhoïdique, etc.
				symptomatiques.	
	Blanches.	{ pultacées	{	idiopathique.	{ scarlatineuse.
				symptomatique	{ Herpès. Zona.
		{ vésiculeuses	{	idiopathique	{ Varicelle. Variole.
				symptomatiques	{ Fièvre aphteuse. cryptique.
B) Sous-muqueuses.	{	{	cryptiques	Amygdalite	
			pseudo-memb.	diphthérique.	
				diphthéroïdes.	
C) Totales	{	{	{	Abcès de l'amygdale. . .	{ palatine. pharyngéo linguale.
				Abcès péri-amygdalien.	
				Abcès rétro-pharyngien.	
				Abcès latéro-pharyngien.	
	{	{	{	Phlegmon diffus.	
				Gangrène du pharynx.	

II. ANGINES CHRONIQUES.

Catarrhales.	{	{ généralisées.	simple.		
			hypertrophique.		
	{	{ localisées.	atrophique.		
			Catarrhe naso-pharyngien.		
Ulcéreuses.	{	{	{	Catarrhe cryptique.	{ palatin. { Amygdalite cryptique. lingual. { Calcul de l'amygdale. pharyngé.
Hypertrophiques.	{	{	localisées.	Amygdalite chancriforme.	
			Adénoïdite palatine (hypertrophie des amygdales).		
			— pharyngéo (végétations adénoïdes).		
			— linguale (hypertrophie de l'amygdale linguale).		
			— folliculaire (granulations du pharynx, angine granuleuse).		

Pour être complet, il faut ajouter les lésions syphilitiques, tuberculeuses et actinomycosiques qui peuvent, par leurs localisations et leurs aspects multiples, simuler la plupart des autres angines.

Le diagnostic différentiel des angines soulève de très grandes difficultés. Il doit en effet répondre aux questions suivantes. L'angine est-elle catarrhale, phlegmoneuse, pseudo-membraneuse, gangreneuse, ulcéreuse? Est-ce une angine primitive ou une angine symptomatique, notamment une angine rhumatismale, érysipélateuse, ourlienne, une angine du début d'une fièvre éruptive, rougeole, scarlatine, variole, une angine syphilitique? S'il s'agit d'une angine primitive, quelle en est la nature? Et notamment, en cas d'angine pseudo-membraneuse, a-t-on affaire à la diphthérie?

Nous ne pouvons résumer, même brièvement, les caractères différentiels qui ont été donnés. Malgré les observations les plus minutieuses, bien des cliniciens pensent aujourd'hui que le diagnostic des angines sans le secours de la bactériologie est impossible. Il y a, dans cette assertion, une de ces exagérations dont l'histoire de la médecine nous fournit tant d'exemples. Dans la plupart des cas, on peut poser un diagnostic avec assez de certitude pour établir un traitement rationnel. Seulement, pour faire une différenciation clinique, il faut avoir examiné un grand nombre d'angines et être arrivé à acquérir une expérience qui exige de bien plus longues études que la recherche bactériologique du bacille de Loeffler.

Examen de l'œsophage. — Les lésions de l'œsophage peuvent donner lieu à des troubles marqués de la déglutition. Un rétrécissement organique ou un spasme réflexe provoqué par une ulcération, une compression par une tumeur du voisinage, et notamment par un anévrysme de l'aorte, amènent l'arrêt du bol alimentaire et son rejet par régurgitation ou vomissement. Dans les cas moins intenses, il existe seulement une gêne, une sensation de contracture.

On explore la partie cervicale de l'œsophage par la palpation : on sent ainsi, quand il s'agit d'un rétrécissement dont le siège est élevé, la tuméfaction produite par l'accumulation des aliments.

Le percussion révèle exceptionnellement une zone de matité sur les côtés du rachis.

L'auscultation fait entendre des gargouillements au niveau des

dilatations. Si on fait avaler de l'eau au malade, le bruit que fait le liquide en traversant le conduit, bruit qui normalement se perçoit sur toute la longueur de l'œsophage, ne s'entend pas au-dessous du point rétréci.

Ces procédés sont généralement insuffisants. Il faut presque toujours recourir à une exploration plus compliquée et, pour fixer le diagnostic, pratiquer le cathétérisme, l'examen radioscopique ou l'œsophagoscopie.

Examen de l'estomac et de l'intestin. — Le tube digestif, estomac et intestin, est le point de départ de troubles aussi nombreux que variés. Comme toujours, on sera mis sur la voie des recherches par l'interrogatoire.

Celui-ci devra être dirigé de la façon suivante :

On demandera au malade si son appétit est augmenté, diminué ou perverti, s'il a du dégoût pour certains aliments. En cas de cancer gastrique, le sujet éprouve une répugnance invincible pour la viande.

La deuxième question concerne la façon dont se fait la digestion. Tous les aliments sont-ils également bien ou mal digérés? Certains aliments ou certains condiments n'exagèrent-ils pas les troubles du malade? On devra insister notamment sur l'influence des aliments acides et vinaigrés.

Il faudra s'enquérir ensuite des sensations éprouvées après le repas. Les troubles peuvent être précoces ou tardifs. Aussitôt après, souvent même avant la fin du repas, le malade ressent un malaise, de la pesanteur, des douleurs, parfois suivies de vomissements. Plus souvent, c'est de une à quatre heures après l'ingestion des aliments qu'apparaissent les troubles. Ceux-ci peuvent être divisés en deux grandes catégories. Tantôt il y a lenteur de la digestion, pesanteur, gonflement; tantôt il se produit des douleurs vives, quelquefois très violentes, affectant souvent le caractère de crampes : dans le premier cas, il s'agit d'une hypochlorhydrie, dans le second d'une hyperchlorhydrie. Pour confirmer le diagnostic, il suffit de faire prendre du bicarbonate de soude au moment où commence la douleur : l'acide chlorhydrique est saturé par la base, des renvois d'acide carbonique se produisent et la douleur disparaît au bout de quelques minutes.

On interrogera ensuite le malade sur les autres phénomènes gastriques. Il faudra savoir s'il n'a pas des pituites matinales, si fréquentes dans le catarrhe gastrique, surtout quand il est d'ori-

gine alcoolique, des régurgitations, des vomissements, des renvois, et, en cas affirmatif, on insistera sur leurs caractères, notamment leur odeur. Puis on s'occupera de l'intestin, de la constipation, de la diarrhée, du caractère des matières fécales. Enfin, on achèvera l'interrogatoire, en notant les phénomènes concomitants, les troubles qui se produisent à distance, et surtout les manifestations nerveuses. La céphalalgie, la congestion de la face, la somnolence après les repas, l'insomnie pendant la nuit, la fatigue, souvent plus marquée le matin au réveil que le soir, la perte de l'aptitude au travail constituent des symptômes d'une grande importance.

Vomissements. — On doit examiner avec un soin particulier les matières rejetées par les vomissements.

On note, au moins approximativement, leur quantité, leur consistance, leur odeur. Leur réaction est généralement acide; elle est alcaline en cas de catarrhe marqué et dans le choléra. Puis on établit à quelle variété de vomissements on a affaire. Nous diviserons les vomissements en aqueux, alimentaires, bilieux, fécaloïdes, hémorragiques, purulents.

Les vomissements aqueux, comme leur nom l'indique, sont constitués par un liquide incolore, souvent visqueux et filant, par suite de la présence de mucus ou de leur mélange avec de la salive déglutie. Ces vomissements s'observent souvent le matin dans la gastrite alcoolique (pituïte), l'ulcère, le cancer de l'estomac (eau du cancer), dans le pyrosis, dans le choléra, où ils sont remarquables par la présence de flocons riziformes.

Les vomissements alimentaires renferment des aliments et des boissons plus ou moins altérés, mais encore reconnaissables. C'est la variété la plus fréquente. Très souvent les aliments sont mélangés de bile. Quand celle-ci est abondante, elle leur donne une coloration jaune ou verte : les vomissements bilieux s'observent souvent dans les gastro-entérites aiguës et surtout dans les péritonites.

On dit que les vomissements sont fécaloïdes quand ils sont constitués par des matières ayant l'aspect du contenu intestinal; cette variété a une grande importance sémiologique; elle indique une obstruction de l'intestin.

Les vomissements de sang ou hématomèses, revêtent deux aspects : tantôt le sang rendu est rouge, tantôt il est noir, comparable à de la suie ou à du marc de café. Dans ce dernier cas, le sang

a séjourné dans l'estomac et a été en partie digéré par le suc gastrique. Les vomissements noirs fournissent un indice important en faveur d'un cancer; les vomissements rouges s'observent plutôt dans les gastrites ulcéreuses et surtout dans l'ulcère simple.

Enfin, l'examen des matières vomies peut y révéler la présence de corps étrangers ou de parasites, notamment d'ascarides. Nous reviendrons sur ce point à propos des renseignements fournis par l'examen microscopique.

Il faut encore déterminer de quelle façon se produisent les vomissements. Ceux-ci peuvent en effet être précédés de nausées et s'accompagner d'efforts : tels sont les vomissements d'origine gastrique. D'autres fois, ils surviennent après les repas, à l'occasion d'une quinte de toux particulièrement pénible; c'est le cas chez les tuberculeux et les coquelucheux. Parfois enfin ils se font par simple régurgitation, sans provoquer de malaise; cette variété d'un grand intérêt sémiologique indique souvent une lésion cérébrale ou méningée.

Matières fécales. — Les modifications des matières fécales ne sont pas moins importantes à connaître que les caractères des vomissements. A l'état normal, un homme rend par jour 120 à 180 grammes de matières, de consistance assez ferme, de forme cylindrique, de couleur brune, d'odeur très légèrement putride.

Les modifications qui surviennent portent sur la quantité, le caractère, la forme, la couleur et l'odeur.

La quantité de matières diminue, dans certains cas de constipation incomplète; le sujet a encore des garde-robes, mais celles-ci sont peu abondantes. De temps en temps, il est pris d'une débâcle qui amène de grandes évacuations.

Les matières peuvent augmenter ou diminuer de consistance. Quand elles sont dures, elles sont souvent modifiées de forme : tantôt elles sont réduites à l'état de petites masses arrondies ou, comme on dit encore, ovillées; tantôt elles forment des rubans minces, comme passés à la filière. C'est ce qu'on observe surtout dans les cas de rétrécissement du rectum.

Quand la consistance est diminuée les matières sont soit simplement pâteuses, soit liquides, contenant ou non des grumeaux solides. La diarrhée étant généralement liée à une augmentation des putréfactions intestinales, les matières exalent une odeur extrêmement fétide. Il n'en est pas toujours ainsi : dans le choléra, les matières sont inodores.

Qu'il y ait ou non de la diarrhée, la coloration peut être profondément modifiée.

Il faut tenir compte d'abord de l'alimentation. Quand le sujet est au régime lacté, les matières se modifient : chez le nourrisson, elles ont l'aspect d'une pâte d'un jaune d'or. Chez l'adulte, si le lait est très bien digéré, les selles sont noires, dures, ovillées. Mais, pour peu qu'il existe des troubles digestifs, les matières deviennent analogues à celles de l'enfant ; elles sont pâteuses jaunes ou même blanchâtres.

Les matières sont décolorées quand la bile ne contient plus de pigment (acholie pigmentaire de Hanot), et surtout quand elle cesse d'être déversée dans le tube digestif. Aussi, chaque fois qu'il existe des troubles hépatiques, faut-il s'informer de l'état des matières ou plutôt les examiner soi-même. La coloration ou la décoloration des selles indique l'état des voies biliaires ; en cas d'ictère, elle fait reconnaître s'il s'agit de polycholie ou de rétention.

Les matières fécales peuvent être mélangées à du sang ; celui-ci comme dans les vomissements, se montre sous deux états : tantôt c'est du sang rouge, uni ou non aux excréments ; tantôt ce sont des grumeaux noirâtres, comparables à du marc de café ; on dit alors qu'il y a *melæna*.

Le sang rouge, sauf quand il est très abondant, provient des dernières proportions du gros intestin ou de l'anus. Il faut donc examiner avec soin l'orifice anal et rechercher, par l'inspection et le toucher, s'il existe des hémorroïdes.

Le sang noir peut provenir de l'estomac ; il se montre alors à la suite d'une hématomatose. Plus souvent, il reconnaît pour cause une altération intestinale, une ulcération dont il faudra, d'après les autres phénomènes, déterminer la nature.

On ne devra pas confondre le *melæna* avec la coloration noire que produisent certains médicaments ; chez les individus ayant ingéré des sels métalliques qui donnent dans le tube intestinal, au contact de l'hydrogène sulfuré, des sulfures noirs insolubles, les matières prennent une coloration très foncée. C'est ce qui a lieu surtout après l'ingestion de sous-nitrate de bismuth.

La coloration des matières est encore plus profondément modifiée en cas de diarrhée. Dans les entérites simples, la couleur est brun clair, jaune blanchâtre ou verdâtre. Dans la fièvre typhoïde, les matières sont jaune ocre et d'odeur âcre, nauséabonde. Elles sont formées d'un liquide jaunâtre mélangé à du mucus dans le

catarrhe du gros intestin; dans ce dernier cas, le malade expulse souvent, à la suite de coliques, de petites masses visqueuses, de coloration rouillée, rappelant un peu les crachats de la pneumonie. A un degré de plus, il rend de véritables paquets de glaires, mélangées ou non à des fausses membranes. C'est dans la dysenterie que cet aspect est le plus net : le sujet rejette, par très petites quantités à la fois, des matières visqueuses, rougeâtres, mélangées à du sang et à des fragments de muqueuse; leur issue s'accompagne d'épreintes rectales, de ténésme et souvent de dysurie.

Une tout autre variété est constituée par les matières diarrhéiques aqueuses, décolorées, contenant des débris épithéliaux, d'aspect riziforme. L'exemple le plus connu est fourni par le choléra.

Enfin, les matières, le plus souvent diarrhéiques, peuvent présenter une coloration blanchâtre, due à la présence de graisse. Les selles graisseuses ont une grande importance sémiologique; elles indiquent que le suc pancréatique n'est plus déversé dans l'intestin.

L'examen des matières révèle encore la présence de substances qui ne s'y rencontrent pas normalement.

On peut d'abord y déceler des résidus alimentaires, parfois des aliments qui y passent en grande abondance, sans avoir été digérés. Ce phénomène désigné sous le nom de *lientérie*, indique une altération étendue de la muqueuse digestive ou révèle l'existence d'une fistule qui, faisant communiquer entre elles deux anses intestinales éloignées, soustrait une partie des aliments à l'action des sucs digestifs.

Les matières peuvent renfermer des productions anormales. Ce sont d'abord des corps solides, qui, lorsqu'ils sont volumineux, sont faciles à apercevoir. S'ils sont plus petits, il faut les rechercher en jetant les excréments sur un tamis qu'on place sous un courant d'eau. Les matières traverseront la toile et on trouvera dans le résidu, outre quelques débris alimentaires, des productions pierreuses. Les unes se présentent sous l'aspect de sable et de graviers et proviennent de l'intestin lui-même. Les autres ont pris naissance dans les voies biliaires : ce sont les calculs hépatiques, facilement reconnaissables à leur coloration jaune ou verte, à leurs parois lisses et polies, à leur faible densité, à leur forte teneur en cholestérine.

Il est extrêmement fréquent de trouver dans les matières une certaine quantité de *mucus*. Cette substance affecte deux états; tantôt elle est liquide ou du moins gluante et visqueuse; tantôt elle est concrétée, solide, c'est-à-dire coagulée sous l'influence d'un ferment spécial, la *mucinase*. Le mucus coagulé prend l'aspect de rubans qu'on a pu confondre avec des parasites et notamment avec des débris de *tænia*. La production exagérée de mucus ou *myxorrhée* se rencontre dans les états morbides les plus divers : l'un d'eux est décrit comme une entité morbide sous le nom d'*entérite* ou de *colite muco-membraneuse*.

Les matières renferment fréquemment des parasites. Le plus souvent, c'est le malade qui les trouve par hasard et les apporte au médecin. On devra tout d'abord s'efforcer d'éviter une erreur qui est souvent commise et qui consiste à prendre pour des vers des fragments pseudo-membraneux, ou même des aliments mal digérés. Puis on déterminera la nature du parasite. Les ascarides sont faciles à reconnaître. Les vers rubanés présentent une série de caractères qui sont indiqués dans tous les traités d'histoire naturelle et permettent d'établir très facilement leur nature.

Enfin dans un grand nombre de cas, on complètera l'étude des matières, en pratiquant l'analyse chimique; en en soumettant une parcelle à l'examen microscopique, soit pour y rechercher des débris alimentaires, soit pour y déceler des parasites invisibles à l'œil nu, des œufs ou des bactéries; en en semant sur divers milieux de culture pour y rechercher des bactéries pathogènes. Ces études de *coprologie clinique*, tendent à entrer de plus en plus dans la pratique courante.

Examen de l'estomac. — Après avoir achevé l'interrogatoire du malade et l'examen des excréta, il faudra passer à la recherche des signes physiques. On commencera par l'estomac, on continuera par l'intestin, et on finira par les glandes annexées au tube digestif.

Inspection. — Pour examiner un estomac, il faut toujours débiter par l'inspection. On constate ainsi diverses déformations, bien étudiées par Hayem.

Des déformations peuvent être produites par le corset. On en distingue trois variétés : tantôt la compression est sus-hépatique et a pour conséquence un abaissement des organes, une ptose viscérale; tantôt la compression, portant sur le foie, détermine un étranglement dont on retrouve la marque à l'autopsie; tantôt enfin

la compression est sous-hépatique : les viscères, refoulés dans le thorax, provoquent de la dyspnée et surtout des palpitations.

En dehors de ces cas particuliers, on peut, en examinant le malade de face, constater quatre variétés de déformations : un évasement supérieur, qui s'observe chez les gros mangeurs ; un évasement des parties inférieures du ventre, qui se voit chez les débilités, chez les femmes ayant eu plusieurs grossesses, chez les malades atteints de splachnóptose ; une saillie médiane, en rapport avec une dilatation gastrique ; un aplatissement de la région épigastrique avec ballonnement hypogastrique, indice d'une dilatation stomacale avec abaissement des organes.

L'examen de profil complète ces premiers renseignements. Il révèle trois déformations : un enfoncement sous-sternal, qui est en rapport avec une vacuité exagérée de l'estomac et s'observe dans l'inanition ou à la suite de vomissements répétés ; une saillie épigastrique, en rapport avec du ballonnement stomacal ; un aplatissement sous-ombilical avec ballonnement hypogastrique, caractéristique de la viscéroptose.

Palpation. — Après l'inspection, on passe, comme toujours, à la palpation. On pourra déterminer ainsi la sensibilité des viscères, savoir si quelques-uns ne sont pas devenus douloureux. Le plus souvent, on demande à ce procédé des renseignements sur le volume des organes. Il faut seulement prendre un certain nombre de précautions. Le malade sera couché sur le dos, la tête très légèrement relevée, la bouche entr'ouverte, les cuisses fléchies ; on lui recommandera de respirer avec force. Le médecin aura soin de réchauffer ses mains, si elles sont froides ; sans cette précaution, il se produirait, dans les muscles abdominaux, des contractions réflexes qui empêcheraient l'exploration. Se plaçant à la gauche du malade, il frappera sur la région de l'estomac de petits coups secs avec les trois doigts médians de la main droite, accolés et légèrement incurvés. On perçoit ainsi deux choses : un bruit auditif, le *clapotage*, comparable à celui qu'on obtiendrait en secouant une vessie à moitié pleine d'eau, et une sensation tactile, un choc en retour.

Un estomac normal ne doit pas clapoter six heures après le repas, et, quand il est plein d'aliments, la clapotage ne doit s'entendre que sur une étendue de trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. La recherche du clapotage, quand elle est faite à jeun, peut être négative, alors même qu'il existe une dila-

tation; c'est que l'estomac s'est vidé de son contenu. Il suffit alors de faire avaler au malade une petite quantité de liquide pour que la distension devienne apparente. On la rend encore plus manifeste, en faisant boire un peu d'eau de Seltz ou de potion de Rivière ou en pratiquant l'insufflation de l'organe.

On dit, avec juste raison, que la recherche du clapotage expose à certaines erreurs. C'est ainsi qu'une dilatation du côlon transverse donne des bruits analogues. Mais, le clapotage colique s'entend plus bas et, presque toujours, s'obtient dans les parties adjacentes des côlons ascendant et descendant; on peut ainsi délimiter le trajet du gros intestin, ce qui distingue nettement ce clapotage de celui qui se passe dans l'estomac.

La palpation donne encore d'autres renseignements. Elle fait sentir les tumeurs cancéreuses de l'estomac, celles du moins qui occupent le pylore ou la grande courbure; car celles du cardia et de la petite courbure échappent à ce mode d'exploration. Dans le cancer infiltré en nappe, on perçoit simplement une dureté diffuse. La présence d'une tuméfaction n'indique pas nécessairement l'existence d'un cancer. Les indurations non cancéreuses du pylore ne sont pas absolument rares, surtout chez le vieillard. Dans les ulcères gastriques, les bords de la lésion, quand ils sont indurés, donnent une sensation de tumeur. Mais les autres symptômes sont assez différents pour permettre de porter facilement le diagnostic.

Percussion. — La percussion doit être faite légèrement, avec un seul doigt, du moins au-dessous des fausses côtes. Au-dessus d'elles, on peut percuter plus fort. On délimite ainsi, du côté gauche, un espace tympanique, espace semi-lunaire de Traube; sa limite supérieure est représentée par une ligne qui part du bord gauche du sternum, au niveau du cinquième espace intercostal, se continue dans cet espace jusqu'à la région mammaire, devient descendante pour atteindre la septième côte sur la ligne mamelonnaire et aboutir à la huitième côte sur la ligne axillaire.

La limite inférieure varie évidemment suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac. A jeun, la sonorité stomacale ne s'étend pas au delà de deux ou trois travers de doigt au-dessous du rebord costal; après les repas, elle peut être perçue à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La zone sonore mesure 40 à 44 centimètres de haut en bas; transversalement, elle atteint 18 à 21 centimètres. Elle est limitée à gauche par la matité splé-

nique, en bas par le tympanisme de l'intestin, dont le timbre est bien différent du son gastrique.

Auscultation. — L'auscultation de l'estomac a peu d'importance. Dans bien des cas, c'est le malade qui se plaint de percevoir les bruits anormaux; le soir, quand il est couché, il entend un glou-glou, dès qu'il se remue ou qu'il se retourne. Les bruits sont de deux sortes : les uns se produisent d'une façon irrégulière et s'expliquent, par les contractions stomacales; les autres sont rythmiques; ils s'entendent dans la station debout, chez les femmes dont le corset est serré. Hayem invoque l'état bilobé de l'estomac : les gaz passeraient d'une poche dans l'autre à chaque mouvement respiratoire.

Examen de l'intestin. — L'examen de l'intestin doit compléter l'examen de l'estomac; il se fait à peu près de la même façon. Cependant, l'inspection rend peu de services, sauf en cas d'obstruction intestinale; l'accumulation des gaz au-dessus de l'obstacle produit alors des déformations partielles, qui fournissent des renseignements sur le siège de la lésion.

Le plus souvent, c'est à la *palpation* qu'on a recours. On recherche d'abord s'il n'existe pas des points douloureux. Le plus important est celui de Mac Burney, qui est en rapport avec une appendicite; il siège au milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure du côté droit : c'est le point qui correspond à l'insertion de l'appendice sur le cæcum.

Dans la cõlïte muco-membraneuse, les douleurs sont péri-ombilicales, ou bien elles occupent la fosse iliaque droite et les angles du côlon; dans la dysenterie, elles siègent dans le flanc gauche, se propageant jusqu'à l'anus.

La palpation permet encore de sentir les tumeurs et les indurations de l'intestin, de reconnaître la présence de scybales, qui, dans les cas de constipation invétérée, peuvent être assez dures pour simuler une véritable tumeur. Elle a une très grande importance dans les obstructions et surtout les invaginations et permet de sentir, au moins chez l'enfant, le boudin intestinal.

Il existe une affection désignée sous le nom d'*entéroptose*, dont l'étude se fait par la palpation abdominale. Cet état morbide bien étudié par Glénard, est caractérisé par une chute, non seulement de l'intestin, comme l'indique son nom, mais de tous les viscères abdominaux (*viscéroptose* ou mieux *splanchnoptose*). Leurs moyens de fixation sont devenus insuffisants et les organes s'abaissent.

La palpation fait sentir, au-dessus de l'ombilic, une corde dure qui s'étend transversalement : c'est la corde colique, qu'on peut facilement refouler par en haut, mais qui résiste si on essaye de l'abaisser ; si on insiste, elle glisse et cesse d'être perceptible. Dans le flanc gauche, on fait rouler sous son doigt la corde iliaque qui est parallèle à l'arcade de Fallope ; à droite on sent une masse empâtée et dure, la plupart des malades atteints d'entéroptose étant des constipés. En continuant la palpation, on constate, par des procédés que nous indiquerons plus loin, que le foie est abaissé, que le rein droit a quitté sa loge et vient faire saillie au-dessous de la région épigastrique.

On avait remarqué depuis longtemps la coexistence de l'ectopie rénale et de la dilatation gastrique. Bartels pensait que le rein déplacé comprimait le duodénum et, créant un obstacle au cours des matières, provoquait en amont une dilatation. Pour Bouchard, la dilatation stomacale est primitive ; elle détermine une congestion du foie, et cet organe, aidé par un corset ou une ceinture, chasse le rein de sa loge. Enfin, Glénard invoque une laxité des ligaments ; il pense que l'angle colique droit est le premier lésé : c'est lui qui entraînerait le rein.

Il est une dernière exploration qui rend des services pour le diagnostic des ptoses viscérales. Quand le malade souffre, il suffit, pour le soulager, de remonter les viscères. A cet effet, on fait mettre le sujet debout, on se place derrière lui et, appuyant au-dessus du pubis les deux mains réunies en sangle, on les remonte de bas en haut : on produit ainsi un soulagement immédiat. Dès lors l'exploration est complète, il n'y a plus qu'à prescrire une ceinture qui comprimera le bas-ventre de la même façon et tendra à ramener les organes à leur place.

Examen du péritoine. — La palpation que l'on pratique pour déterminer l'état de l'intestin, renseigne en même temps sur l'état du péritoine. Les lésions inflammatoires de la séreuse, ou même des organes qu'elle recouvre, augmentent considérablement sa sensibilité. La palpation devient fort douloureuse et provoque des contractions réflexes, une sorte de mouvement de défense, dans les muscles abdominaux ; ce phénomène constitue un signe important de péritonite, d'appendicite, et, s'il s'agit d'un traumatisme, doit faire penser à une lésion viscérale.

Les inflammations aiguës ou subaiguës du péritoine sont généralement très douloureuses. Dans la péritonite tuberculeuse, la

palpation est fort pénible. Cependant, dans quelques cas, pour déterminer de la douleur, il faut, après avoir comprimé fortement la paroi, enlever brusquement la main. Enfin, on doit savoir que des péritonites, même aiguës, peuvent être indolentes, ne provoquer aucune réaction locale appréciable; c'est par la connaissance des antécédents et l'étude minutieuse des phénomènes concomitants qu'on arrive au diagnostic.

Dans les péritonites chroniques, et surtout dans les péritonites tuberculeuses, la palpation fait sentir des parties dures ou résistantes, des masses pâteuses; parfois elle fournit des sensations spéciales comparées au froissement de l'amidon ou de la neige. Enfin, elle permet de percevoir, au pourtour de l'ombilic, une corde dure étendue d'un flanc à l'autre : c'est le grand épiploon infiltré et rétracté.

Le cancer péritonéal se traduit par une masse dure ou par une série de petites tumeurs séparées les unes des autres, parfois mobiles, fuyant sous le doigt. Cette recherche peut être rendue difficile par l'existence d'un épanchement péritonéal.

Il est aisé de comprendre que l'ascite a pour effet de distendre la cavité abdominale : si les parois sont résistantes, elle produit une saillie antérieure, encore exagérée parfois par le déplissement et la proéminence de la cicatrice ombilicale. Plus tard, les parois cèdent, et le liquide s'accumule dans les flancs qui sont élargis. L'inspection révèle ainsi une déformation qui devient presque caractéristique, quand se dessinent en même temps, sur la paroi abdominale, des veines dilatées, qui traduisent la difficulté et la gêne de la circulation profonde. Pour établir d'une façon certaine qu'il existe du liquide, on a recours à la percussion qui donne de la matité dans les parties déclives où le liquide s'accumule. Si le malade est sur le dos, on trouve dans les flancs, sur la ligne médiane, une zone mate, limitée supérieurement par une ligne tympanique à concavité supérieure. En faisant alternativement coucher le malade à droite et à gauche, le liquide se déplace facilement, sauf lorsqu'il est enkysté par des fausses membranes. Il faut bien savoir cependant que, même dans le cas d'ascite abondante, on trouve presque toujours, sur les parties postérieures des flancs, une zone sonore en rapport avec la présence du colon.

Quand le liquide est abondant, on conseille de faire coucher le malade sur un côté ou de lui faire prendre la position genu-pecto-

rale; l'accumulation se fait ainsi dans le flanc ou à l'ombilic et se traduit par de la *matité*.

On complète les données de la percussion en recherchant la sensation de flot. Le malade étant couché sur le dos, une main est posée à plat sur un des flancs; l'autre donne sur le côté opposé de petites secousses qui sont transmises par le liquide. Il faut avoir soin seulement de faire placer sur la ligne médiane la main d'un aide qui sera appuyée par le bord cubital, de façon à empêcher les vibrations de la paroi.

Ce qui est encore plus important, c'est de rechercher si le liquide est libre ou enkysté. Pour cela on devra percuter le malade dans diverses positions; on le fera coucher alternativement sur l'un et l'autre côté et on recherchera si l'épanchement se déplace. Il suit les lois de la pesanteur s'il est libre, tandis que, s'il est enkysté, il ne subit aucune modification. La même exploration, complétée par le toucher vaginal, fera faire le diagnostic entre une ascite et un kyste de l'ovaire; dans ce dernier cas, il existe une tumeur liquide latérale, ne se déplaçant pas, et limitée par une ligne à concavité inférieure.

On peut demander à la palpation des renseignements sur l'état des ganglions mésentriques. C'est surtout chez les enfants qu'on apprécie facilement leur tuméfaction, particulièrement quand ils sont envahis par la tuberculose : c'est l'affection désignée autrefois sous le nom de *carreau*.

Enfin, en pratiquant la palpation de l'abdomen, on perçoit souvent dans la région épigastrique, un peu à gauche de la ligne médiane, des battements artériels; le malade attire souvent l'attention sur ce point : il éprouve des palpitations au creux de l'estomac. Cette sensation correspond-elle à une dilatation de l'aorte? On est tenté de le penser, car les battements sont très superficiels et l'auscultation permet de percevoir un souffle diastolique souvent intense¹. Ce trouble qui se rencontre surtout chez les dyspeptiques, les individus atteints d'entérite chronique et les neurasthéniques, doit être bien connu, car on pourrait facilement être conduit à diagnostiquer un anévrysme de l'aorte ou du tronc coeliaque. On évitera l'erreur en examinant plusieurs jours de suite les malades. Les palpitations artérielles varient

1. Les souffles artériels diastoliques sont ceux qui se produisent pendant la dilatation du vaisseau : ils correspondent donc à la systole cardiaque ou, plus exactement, la suivent de très près.

d'un jour à l'autre, et les signes physiques auxquels elles donnent lieu se modifient parallèlement aux troubles digestifs.

Pour l'exploration de l'abdomen, c'est la palpation qui rend les plus grands services. La percussion renseigne sur l'état du gros intestin dont le son tympanique diffère de celui que donne l'estomac ou l'intestin grêle. Elle sert encore à faire reconnaître les tumeurs abdominales et les épanchements intra-péritonéaux. Quant à l'auscultation, son rôle est plus limité : elle fait percevoir seulement certains bruits intestinaux ou des frottements péritonéaux.

Examen du foie. — L'examen de l'abdomen doit être complété par l'examen du foie, de la rate, du pancréas et des reins.

L'*hypertrophie* du foie peut être appréciable à la simple inspection. On constate une voussure de la région hypocondriaque droite. Dans les cas assez fréquents où existe simultanément une hypertrophie de la rate, on observe, surtout quand le malade est debout, une tuméfaction de la moitié supérieure de l'abdomen. Il faut se rappeler cependant que, chez l'enfant, le foie est relativement beaucoup plus développé que chez l'adulte et détermine, même à l'état normal, une certaine voussure.

Pour délimiter exactement le volume du foie, il faut avoir recours à la palpation et à la percussion. Le malade étant couché sur le dos, les jambes et les cuisses fléchies, de façon à bien relâcher les muscles de l'abdomen, le médecin se placera à droite du sujet. Il pratiquera la palpation de bas en haut, la paume des mains regardant en haut et sentira ainsi le rebord inférieur de la glande. En cas d'épanchement ascitique, il faut pratiquer la palpation saccadée et profonde. On peut encore rechercher le ballonnement : la main gauche, placée en arrière, amène le foie par une série de petites secousses au contact de la main droite placée en avant sur la paroi abdominale.

La percussion donne de meilleurs renseignements. On la pratique de haut en bas. Bien souvent, on se contente de percuter sur la ligne mamelonnaire ; la matité commence, à l'état normal, à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, et se termine au rebord costal. On considère que le foie est abaissé, quand sa matité commence et se termine au-dessous de ces limites ; qu'il est augmenté de volume quand, la matité supérieure étant normale ou relevée, la ligne inférieure s'abaisse. Ces règles sont souvent suffisantes. Il est bon cependant de mettre un peu plus de préci-

sion dans les déterminations et de rechercher toute l'étendue de la zone mate. A l'état normal, la limite supérieure est représentée par une ligne qui commence à droite du sternum, au sixième cartilage costal; elle suit la sixième côte jusqu'à la ligne mammaire droite, atteint la septième côte sur la ligne axillaire, la neuvième sur la ligne scapulaire et se termine près du rachis, au niveau de la onzième côte.

Tandis que, pour déterminer la limite supérieure du foie, il faut avoir recours à une percussion forte, pour obtenir la limite inférieure, on pratique une percussion légère; sans cette précaution, la matité hépatique serait masquée par la sonorité des organes sous-jacents.

A l'état normal, la limite inférieure du foie se confond en arrière avec la matité rénale : sur les lignes scapulaire et axillaire, elle correspond à la onzième côte; elle suit ensuite le rebord costal, passe sur la ligne médiane, à égale distance de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic, et se termine à gauche un peu en dedans de la pointe du cœur.

La matité hépatique peut diminuer alors même que les dimensions du foie sont normales; c'est lorsqu'il existe de l'emphysème pulmonaire, de la tympanite gastro-intestinale, ou lorsque les intestins sont refoulés par un épanchement ascitique. La limite inférieure de la matité hépatique peut être abaissée sans qu'il y ait hypertrophie, dans les cas d'hépatoptose ou quand la glande est déplacée par une tumeur et surtout par un abondant épanchement pleural.

L'*atrophie du foie* s'observe dans différents états morbides, spécialement dans les cirrhoses qu'on a, pour cette raison, dénommées atrophiques, et dans le processus désigné en France sous le nom clinique d'ictère grave, en Allemagne sous le nom anatomique d'atrophie jaune aiguë.

L'*augmentation du foie* peut être *générale* ou *partielle*. Elle est générale dans la cirrhose hypertrophique biliaire, la cirrhose alcoolique hypertrophique, la cirrhose hypertrophique graisseuse, les congestions, la dégénérescence amyloïde. Elle est partielle dans les tumeurs, le cancer, le kyste hydatique. Parfois même, certaines parties sont atrophiées alors que d'autres sont augmentées de volume; c'est ce qui a lieu notamment dans la syphilis. Il faut bien savoir que les hypertrophies partielles du foie sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le dit. Dans bien des cas de cirrhose,

une partie de la glande se développe dans de telles proportions, que l'idée d'un kyste hydatique s'impose à l'esprit. On a fait dans plusieurs cas de ce genre des laparotomies, et ce n'est qu'après l'ouverture du ventre qu'on a reconnu l'erreur.

Quand on a constaté l'hypertrophie du foie et exactement délimité ses limites par la percussion, il faut revenir à la palpation.

On explorera de nouveau le bord inférieur, pour savoir s'il est tranchant ou arrondi, résistant ou mou; on portera surtout son attention sur la surface. On peut sentir ainsi de petites granulations dans les cas de cirrhose, des nodules volumineux, gros comme des marrons dans les cas de cancer. Dans la syphilis on perçoit des inégalités, des saillies, des dépressions, des fissures, qui ont valu à cette altération le nom caractéristique de foie ficelé.

La constatation d'une tumeur fluctuante permet de diagnostiquer un kyste hydatique superficiel et, dans certains cas, d'ailleurs fort rares, la palpation fait sentir un frémissement spécial, désigné sous le nom de frémissement hydatique.

A l'état normal, la palpation ne provoque aucune douleur. La plupart des lésions hépatiques sont indolentes sauf quand il existe de la périhépatite. Cependant dans certains cas de congestion aiguë, le malade se plaint d'un point douloureux dans l'hypocondre droit.

Pendant qu'on pratique la palpation, on perçoit parfois des battements isochrones au pouls. Ceux-ci sont de deux sortes : tantôt il s'agit simplement de pulsations transmises par l'aorte; tantôt on a affaire à une dilatation totale de la glande, due au refoulement du sang à chaque systole ventriculaire : c'est le *pouls hépatique*, indiqué par Sénac, bien étudié par Friedreich et surtout par Mahot. Ce phénomène qui s'observe chez les cardiaques à la période d'asystolie, doit être recherché de la façon suivante : une des mains est placée à plat sur un des côtés du foie, l'autre sur le côté opposé; on se rend compte ainsi qu'il ne s'agit pas de pulsations transmises : à chaque systole cardiaque, le foie se distend et éloigne les deux mains l'une de l'autre.

L'exploration du foie doit être complétée par l'exploration de la *vésicule biliaire*. Quand elle est distendue, on la sent facilement à droite du muscle grand droit de l'abdomen, sous forme d'une tumeur sphérique ou allongée, à parois tendues et rénitentes ou dures et comme calcifiées. Cette tumeur biliaire s'observe parfois dans la lithiase, moins souvent cependant qu'on ne serait tenté de le croire, car la vésicule ne tarde pas à s'atrophier. La distension

est surtout marquée dans une affection d'un diagnostic difficile : le cancer de la tête du pancréas. Le malade maigrit, digère mal, est atteint d'un ictère qui va généralement en augmentant et qui, en tout cas, ne rétrocede jamais. La palpation révèle, dans la région de la vésicule, une tumeur rénitente caractéristique. Si l'on ajoute que les matières, décolorées comme dans tout ictère, sont fort riches en graisses, on pourra presque sûrement porter le diagnostic de cancer de la tête du pancréas. C'est d'ailleurs, avec le kyste du pancréas, la seule maladie de cet organe qui puisse être reconnue par nos procédés actuels d'investigation.

L'auscultation, rarement employée, peut faire entendre les frottements de la périhépatite. Elle fera percevoir un souffle systolique dans certains cas d'hypertrophie d'origine cardiaque et, plus rarement, dans la cirrhose.

Examen de la rate. — L'hypertrophie de la rate est extrêmement fréquente.

Presque toutes les maladies infectieuses qu'elles soient aiguës ou chroniques retentissent sur cette glande ; quelques-unes d'une façon toute spéciale : ce sont la fièvre typhoïde, le paludisme, la tuberculose et la syphilis.

L'hypertrophie peut tenir encore à un abcès ou à un kyste. Elle est un symptôme important des leucémies. Elle se montre enfin comme principale manifestation de certaines anémies et contribue à constituer un groupe clinique intéressant qu'on peut désigner sous le nom générique de *splénomégalies primitives*.

Si l'hypertrophie est considérable, la rate devient appréciable à l'inspection et surtout à la palpation. Ce dernier mode d'exploration fournit encore des renseignements sur la consistance de l'organe, sur la fluctuation qu'on peut percevoir dans les abcès et les kystes ; elle fait sentir les bosselures caractéristiques du cancer. Dans les cas d'ectopie splénique, on sentira la rate qui est abaissée et, en plaçant le malade en décubitus dorsal de façon que le bassin soit plus élevé que la tête, on constatera que la glande, si elle est encore mobile, revient à sa position normale.

La rate doit être surtout examinée par la percussion. Cette exploration se fait sur une ligne verticale qui s'étend de l'aisselle à l'épine iliaque antéro-supérieure du côté gauche. A l'état normal, on obtient une zone de matité qui va de la onzième côte au bord inférieur de la neuvième sur une étendue d'environ

5 centimètres. En arrière, la matité de la rate se confond avec celle du rein.

L'auscultation, qui n'a pas grande importance dans les affections abdominales et qui ne sert le plus souvent qu'à faire percevoir des frottements péritonéaux, permet parfois d'entendre, en cas d'hypertrophie splénique, un souffle systolique.

Examen de l'appareil urinaire.

Symptômes subjectifs. — L'examen de l'appareil urinaire doit, comme toujours, débiter par l'interrogatoire du malade. Il faut s'enquérir d'abord des phénomènes douloureux, puis demander comment se fait la miction, et rechercher ensuite les caractères de l'urine.

Les douleurs occupent la région lombaire ou la région vésicale. Les douleurs lombaires sont en rapport avec des lésions du rein, des bassinets ou de l'uretère, et, le plus souvent, s'irradient vers la vessie. Elles peuvent être sourdes et continues ou intermittentes et paroxystiques.

Les douleurs vésicales se font sentir au moment de la miction, et sont surtout marquées quand on expulse les dernières gouttes d'urine. Ce sont au contraire les premières gouttes qui provoquent des phénomènes douloureux, en cas d'inflammation de l'urètre. Enfin, il faut bien savoir que, sans altération des voies urinaires, on peut éprouver des douleurs rénales ou vésicales ; c'est ce qui a lieu dans un grand nombre d'affections nerveuses. Il suffit, d'autre part, que les urines soient concentrées, pour que la miction provoque, sinon de la douleur, au moins une certaine ardeur plus ou moins pénible.

Outre les douleurs, on peut observer des troubles de la sensibilité urinaire. Ces troubles liés à des affections nerveuses et spécialement au tabes, consistent en l'absence du besoin d'uriner ; le malade satisfait à cette fonction simplement par raison, parce qu'il sait que le moment est venu de vider sa vessie. Dans certain cas, le liquide passe sans provoquer de sensation et, si le sujet ne regardait pas ses organes, il ne saurait pas qu'il urine.

Certains malades éprouvent des troubles différents. Ils ont des envies fréquentes d'uriner et doivent à chaque instant satisfaire à ce besoin. Ce trouble peut être d'origine nerveuse, ou être lié à une inflammation qui rend la vessie irritable et l'empêche de se

laisser distendre; ou bien il est en rapport avec une néphrite chronique. Ajoutons que la pollakiurie, ou envie fréquente d'uriner, ne coïncide pas forcément avec la polyurie ou augmentation de la quantité d'urine.

Il faut savoir encore si la miction se fait facilement; si le jet a conservé sa force normale; si, depuis quelque temps, la longueur n'a pas diminué; si le liquide, à la sortie de l'urètre, ne se dédouble pas ou ne s'enroule pas en tire-bouchon. On demandera au malade si, après avoir fini d'uriner, il ne se sent pas mouillé par quelques gouttes qui s'écoulent au bout de quelques instants. Ces diverses modifications de la miction ont une très grande importance sémiologique; elles conduisent à soupçonner un rétrécissement de l'urètre. Dans certains cas, l'issue de l'urine est tout d'un coup interrompue: un calcul s'est déplacé et a obturé momentanément l'orifice vésical.

Enfin, deux autres troubles, encore plus pénibles, consistent dans l'impossibilité de vider sa vessie ou de retenir ses urines. C'est ce qu'on appelle la rétention et l'incontinence. Il ne faut pas confondre la rétention d'urine avec l'anurie. Dans le premier cas, il y a défaut d'excrétion et l'urine distend la vessie; dans le second cas, il y a défaut de sécrétion et la vessie est vide.

Examen des urines. — Le malade se rend souvent compte des variétés que subit la quantité de ses urines; il reconnaît notamment la polyurie à ce qu'il est forcé d'uriner fréquemment, de se relever la nuit à plusieurs reprises et que chaque fois, il émet une assez grande quantité de liquide. Il sera cependant nécessaire de faire conserver, de temps en temps, toute l'urine des vingt-quatre heures. Suivant que la quantité sera au-dessous de 1 200 ou au-dessus de 1 500 grammes, on dira qu'il y a oligurie ou polyurie.

L'examen de l'urine est d'une importance capitale, mais exige l'emploi de certains réactifs. Nous y reviendrons à propos du diagnostic; indiquons simplement les modifications qu'on peut saisir sans le secours d'aucun appareil.

Il faut noter, outre la quantité, l'odeur de l'urine, sa consistance, sa couleur, sa limpidité, ses dépôts.

L'urine normale a une odeur spéciale bien connue. Dans les conditions pathologiques, son odeur peut devenir ammoniacale, ce qui indique l'existence de fermentations intra-vésicales; l'odeur fécaloïde est due à une fistule vésico-rectale qui établit une com-

munication entre le rectum et la vessie. Chez les diabétiques, l'urine peut prendre, le plus souvent en même temps que l'haleine, une odeur aromatique, rappelant celle du chloroforme; c'est souvent le premier indice de cet état grave que nous avons étudié (p. 281) sous le nom de coma diacétémique. Il ne faut pas oublier non plus que l'odeur de l'urine est influencée par certains médicaments; la térébenthine lui confère une odeur de violette.

La consistance de l'urine est souvent modifiée : tantôt l'urine est très fluide, tantôt épaisse, filante, visqueuse. Elle peut mousser avec une très grande facilité, ce qui doit toujours faire rechercher si elle ne renferme pas de l'albumine. Enfin elle peut, en tombant sur les vêtements, y laisser un dépôt poisseux de glycose. Il est bon de savoir que ce dépôt attire les mouches, et, lorsqu'on voit ces insectes s'attacher en grand nombre sur le pantalon et les bottines que le malade vient de quitter, on doit immédiatement penser au diabète.

Les variations de couleur ne sont pas moins importantes. Quand elle est abondante, dans le diabète, dans la néphrite interstitielle, dans les polyuries nerveuses, au moment des crises urinaires, l'urine est très pâle.

En cas d'oligurie, elle est foncée. Ainsi, au cours de la plupart des maladies infectieuses, les urines sont rares, d'une teinte rougeâtre, quelquefois brune; cette coloration est due très souvent à la présence de l'urobiline, qu'on reconnaîtra par l'examen spectroscopique.

Si la coloration est plus franchement rouge, il faut penser à la présence du sang ou, au moins, de l'hémoglobine. Le spectroscope révèle cette dernière substance; le microscope permet de savoir s'il y a ou non des globules. Quand l'urine contient du sang, il faut déterminer d'abord si celui-ci vient de l'appareil urinaire et de quelle partie il provient. Chez la femme le sang menstruel se mélange à l'urine : l'erreur est facile à éviter. Une hémorragie qui prend naissance dans l'urètre, continue généralement en dehors des mictions; en tout cas elle ne tache que les premières gouttes de l'urine. Il sera donc utile de faire uriner le malade dans plusieurs récipients et d'examiner comparativement les urines émises au début, au milieu et à la fin de la miction. En cas d'hémorragie rénale, le sang est mélangé uniformément à la totalité de l'urine. S'il s'agit d'une lésion des bassinets ou des uretères, on trouve parfois des cylindres de fibrine qui se sont moulés sur

ces parties. L'hémorragie vésicale se caractérise par le rejet du sang à la fin de la miction, avec les dernières gouttes d'urine.

Au lieu d'être rouges, les urines sanguinolentes peuvent, par suite d'une transformation de la matière colorante, présenter une teinte brune. On peut éprouver une certaine difficulté à les différencier de l'urine icterique; il faut dans les cas douteux, avoir recours à la réaction de Gmelin.

On doit aussi, quand les renseignements font défaut, pratiquer certaines réactions, d'ailleurs fort simples, pour déterminer si la coloration du liquide n'est pas due à l'élimination de médicaments : c'est ainsi que le phénol donne aux urines une teinte brun noirâtre; le bois de campêche, le séné ou la rhubarbe, une coloration rouge; la santonine, une teinte jaune verdâtre. Enfin, chez des malades atteints de tumeurs mélaniques, l'urine prend parfois une coloration noire (mélanurie), surtout quand elle a été laissée pendant quelques heures au contact de l'air.

Au lieu d'être claire et limpide, l'urine est blanche, quand elle contient de la graisse émulsionnée (chylurie) ou du pus. Dans ce dernier cas, on voit se déposer, au fond du vase qui la renferme, une masse de consistance visqueuse.

Il arrive que des urines limpides, au moment de l'émission, laissent, en se refroidissant, se produire un dépôt. Tantôt on trouve du mucus, sous forme de masses floconneuses, tantôt des urates qui, après avoir troublé le liquide, se réunissent sous l'aspect d'un sable rouge ou rose; tantôt des oxalates ou des phosphates, ces derniers se dissolvant dans une goutte d'acide acétique. Dans quelques cas, ces divers sels minéraux se déposent dans la vessie et sont rendus sous forme de petits graviers dont le passage à travers l'urètre est généralement fort douloureux.

Outre les dépôts que nous avons déjà indiqués, l'urine renferme souvent des filaments, dits *filaments urétraux*, qui s'observent communément chez les hommes ayant eu des blennorrhagies antérieures. Enfin, dans certains cas, elle peut contenir des débris de tissus, des produits caséux, des parasites venant des voies urinaires ou même ayant fait irruption des voies digestives.

Nous ne pouvons insister sur tous ces caractères, malgré leur grande importance sémiologique. L'étude de l'urine, en effet, ne doit jamais être négligée; elle fournit au médecin des indications d'une valeur capitale.

Examen du rein. — L'examen de l'appareil urinaire doit

commencer par le rein. Comme toujours, on inspecte d'abord la région. Le malade sera couché sur le ventre et, dans les cas difficiles, il sera placé de façon que le jour arrive sur lui d'avant en arrière; le médecin se tiendra derrière lui et appréciera ainsi les méplats et les saillies qui peuvent exister. Ensuite, faisant coucher le sujet sur le côté, il pratiquera la percussion, qui fera constater une zone mate, s'étendant vers la ligne axillaire et pouvant la dépasser. Mais, les renseignements fournis par ce mode d'exploration sont bien moins importants que ceux qu'on obtient par la palpation.

Le sujet est couché sur le dos, le ventre relâché par la flexion des cuisses et des jambes. Le médecin se place du côté qu'il veut examiner et pratique une exploration bi-manuelle; une main est glissée en arrière dans les lombes, l'autre est appliquée en avant. En enfonçant progressivement la main antérieure, et profitant pour cela de chaque expiration, on arrive à percevoir le rein, du moins quand il est augmenté de volume ou quand il est devenu mobile; il est alors facile de le renvoyer d'une main à l'autre. Dans quelques cas, d'ailleurs rares, on peut percevoir de la rénitence et même de la fluctuation.

Pour rechercher l'ectopie rénale, Glénard conseille de déprimer la paroi avec une main placée au-dessous de la neuvième côte. L'autre main saisit la partie latérale de l'abdomen, de façon à l'enserrer entre le pouce et le médius : elle est ainsi à l'affût et peut, à un moment donné, capter le rein qui est refoulé vers elle.

S'il est souvent difficile de trouver le rein, il faut bien savoir que, dans certains cas, l'organe forme une tumeur énorme qui vient faire saillie à l'ombilic et comprime les organes voisins. Dans les hydronéphroses, les cancers, les sarcomes, qui sont surtout fréquents chez les enfants, il arrive à occuper tout un côté du ventre.

Examen de la vessie. — La vessie s'explore par la palpation et la percussion au-dessus du pubis. On la sent sous forme d'une masse globuleuse, dure, mate, en cas de distension par l'urine. On peut percevoir de cette façon certaines tumeurs. Mais son examen doit être, dans ce cas, complété par le toucher rectal ou vaginal, qui seul permet d'explorer son bas-fond.

Examen de l'appareil génital.

Nous n'insisterons pas sur l'examen de l'appareil génital, qui comporte une technique un peu particulière. Il nous suffira d'indiquer les points principaux.

On commence l'interrogatoire, surtout chez l'homme, par l'étude de la puissance génésique. L'*aphrodisie*, c'est-à-dire une exagération malade de l'appétit génésique, peut s'observer dans les deux sexes. Chez l'homme, elle porte le nom de *satyriasis*, chez la femme, de *nymphomanie*. Elle est surtout fréquente dans les affections nerveuses, particulièrement dans la syphilis cérébrale, la paralysie générale, l'hystérie, et dans certaines formes d'idiotie.

L'absence ou l'insuffisance d'excitation génésique constitue l'*anaphrodisie*. Il ne faut pas confondre ce trouble avec l'impuissance : celle-ci est la conséquence de l'anaphrodisie chez l'homme. Mais la femme peut livrer ses voies génitales à l'acte vénérien tout en restant passive.

L'*impuissance* est l'impossibilité de pratiquer le coït par suite d'un trouble fonctionnel (absence d'érection chez l'homme, vaginisme chez la femme), d'une lésion ou d'une déformation organique, d'un vice de conformation. L'impuissance par défaut d'érection est mal acceptée par la plupart des sujets, sauf les diabétiques. Ce petit détail a une certaine importance sémiologique.

On désigne sous le nom de *priapisme* des érections prolongées, parfois permanentes, s'accompagnant d'une sensation pénible et n'éveillant aucun désir de coït. C'est un symptôme d'affections diverses dont les unes siègent sur les organes génitaux (blennorragie, cystite, hématome des corps caverneux), dont les autres portent sur le système nerveux et notamment la moelle.

On devra s'enquérir ensuite des affections antérieures notamment des blennorragies et des autres maladies vénériennes, des accidents actuels, comme la spermatorrée, dont on a beaucoup exagéré la fréquence. Le plus souvent, les malades s'inquiètent d'un phénomène absolument physiologique : chez les hommes continents, la défécation, en comprimant les vésicules séminales, chasse par l'urètre une quantité plus ou moins grande de sperme.

L'examen du pénis révèle l'existence de vices de conformation,

phimosis, épi ou hypospadias, qui représentent autant de stigmates de dégénérescence. On y trouve souvent des cicatrices; mais il faut bien savoir que la lésion dont la recherche a le plus de valeur sémiologique, le chancre induré, guérit généralement sans laisser de trace. C'est le chancre mou qui est suivi d'une perte de substance, souvent assez profonde.

On observe encore sur le pénis ou sur le scrotum des éruptions, eczéma, herpès, syphilides papuleuses ou plaques muqueuses, quelquefois des tumeurs. Il ne faut pas négliger, dans certains cas, de rechercher l'existence d'un suintement muqueux ou mucopurulent, vieux reliquat d'une blennorrhagie ancienne.

La palpation renseigne sur l'état du testicule, de l'épididyme et de la partie voisine du canal déférent. En palpant les bourses, on peut en même temps rechercher s'il n'existe pas une hernie inguinale. L'index étant introduit dans le canal, on dit au malade de tousser et l'on perçoit, en cas de hernie, un choc intestinal. Enfin, on complétera l'examen par le toucher rectal, qui renseignera sur l'état de la prostate et des vésicules séminales.

Chez la femme, l'interrogatoire portera surtout sur l'état de la menstruation. Il faut noter à quelle époque la fonction s'est établie; si les périodes reviennent régulièrement, si l'écoulement est abondant, combien de jours il dure; s'il s'accompagne de douleurs, de l'expulsion de caillots ou de fausses membranes; s'il détermine des troubles généraux. On devra ensuite rechercher s'il y a de la leucorrhée, savoir si elle est intermittente, se montrant par exemple un peu avant ou après les règles : dans ce cas elle n'a guère d'importance. Quand on apprend qu'un écoulement est apparu en quelques jours et qu'il a persisté depuis; que, d'abord verdâtre, s'accompagnant de légères douleurs à la miction, il est devenu peu à peu moins abondant et plus muqueux; on doit penser à la blennorrhagie. Si l'écoulement est filant et glaireux, il provient de l'utérus et traduit par conséquent l'existence d'une métrite. L'odeur des écoulements n'a pas moins d'importance. Tout le monde connaît par exemple l'odeur infecte qu'exhale l'écoulement roussâtre du cancer de l'utérus.

On finira l'interrogatoire en s'informant du nombre des grossesses; s'il y a eu des fausses couches, il faudra insister pour savoir si elles sont survenues avec ou sans cause, si elles se sont répétées. Des fausses couches multiples, que rien n'explique, doivent faire penser à la syphilis.

L'examen des organes externes peut montrer diverses éruptions telles que l'eczéma, l'herpès, les syphilides. Un chancre, caché par quelque repli, passe facilement inaperçu de la malade. On est mis sur la voie du diagnostic ou du moins on est conduit à examiner la vulve, par l'existence d'une adénopathie inguinale. D'autres fois, on constate simplement une tuméfaction, un œdème des parties en rapport avec une lésion inflammatoire de la vulve et du vagin, une tuméfaction unilatérale, liée à une affection de la glande de Bartholin; plus rarement on trouve des tumeurs. Il faudra aussi porter son attention sur l'état de l'urètre, les écoulements blennorrhagiques étant beaucoup moins faciles à constater que chez l'homme.

Les parties plus profondes s'apprécient par la palpation qui, au-dessus du pubis, fera sentir les kystes de l'ovaire, l'utérus gravide ou atteint de tumeurs, surtout de fibromes. Mais il faut toujours s'aider du toucher vaginal et du toucher rectal, qui permettent de déterminer l'état du vagin, de l'utérus, des trompes et des ovaires. Dans la plupart des cas, l'exploration doit être terminée par l'examen au spéculum.

Examen du système nerveux.

Pour avoir passé en revue tous les organes, tous les appareils, il ne nous reste plus qu'à envisager le système nerveux. Cette dernière partie de l'examen clinique est particulièrement longue et délicate, elle exige des connaissances spéciales; aussi indiquerons-nous seulement les principales règles qui doivent guider le médecin.

Nous avons déjà montré, en parlant du facies, que dans certains cas l'attention est immédiatement appelée sur l'existence d'un trouble nerveux. Les paralysies, les atrophies, les spasmes donnent à la figure un masque très particulier. Les troubles intellectuels lui imposent aussi une expression spéciale qui ne peut échapper à un observateur attentif.

Motilité. — On commence généralement par étudier la motilité. Suivant qu'elle est diminuée ou abolie, on dit qu'il y a *parésie* ou *paralysie*. On appelle *monoplégie* la paralysie d'un membre ou d'un groupe musculaire; *hémip légie*, celle des membres supérieur et inférieur du même côté, avec ou sans participation de la face. L'hémip légie est dite *alterne* quand la face est atteinte du

côté opposé aux membres. Si les deux membres inférieurs ou, ce qui est beaucoup plus rare, les deux membres supérieurs sont pris, on dit qu'il y a *paraplégie*. La paraplégie est dite cervicale quand elle atteint les deux membres supérieurs ou les quatre membres. Enfin, on emploie simplement le nom de *paralysie partielle* quand la perte du mouvement porte sur un territoire peu étendu.

L'hémiplégie reconnaît pour cause une destruction du faisceau moteur (hémiplégie organique) ou un trouble inhibitoire (hémiplégie fonctionnelle) lié à une névrose.

Quand elle est organique, l'hémiplégie peut être provoquée par une lésion corticale (ramollissement, tumeur, méningite, hémorragie méningée), capsulaire (hémorragie, plus rarement ramollissement ou tumeur), pédonculaire, protubérantielle ou bulbaire.

Il existe une hémiplégie spinale, et même une hémiplégie névritique. Enfin dans certains cas de lésions cérébrales doubles on observe une hémiplégie bilatérale ou diplégie.

Les paraplégies relèvent, comme les hémiplégies, de causes et de localisations diverses. Elles sont également organiques ou fonctionnelles et sont dues, dans le premier cas, à des lésions de la moelle, parfois à des altérations du cerveau, ou des nerfs périphériques.

Quand elle est bien marquée, la paralysie se reconnaît facilement. Tout mouvement est supprimé dans la partie frappée ; la soulève-t-on, elle retombe comme une masse inerte, quand on la relâche. Dans les formes plus légères, la partie atteinte peut encore exécuter certains mouvements, mais ceux-ci sont pénibles ou incomplets. Ainsi, un malade remue un membre inférieur paralysé, mais il est incapable de détacher le talon du lit ; il soulève le bras, mais ne peut le placer au-dessus de sa tête. On devra donc pousser fort loin l'analyse, ne pas se contenter de noter la paralysie ; il faudra surtout établir son intensité et préciser les muscles atteints. Il est généralement facile d'apprécier la paralysie des membres : il suffit de leur imprimer certains mouvements et de dire au malade de résister de toutes ses forces, ou bien de lui demander de serrer la main. Pour l'étude des muscles de l'éminence thénar, on a recours au procédé suivant : on dit au malade d'appuyer fortement le pouce contre l'index, puis, dans l'anneau ainsi formé, on introduit un crayon qu'on pousse de façon à séparer les doigts. On sera arrêté par une assez grande résistance

à l'état normal, tandis qu'à l'état pathologique les doigts seront aussitôt écartés.

Pour apprécier l'état de la face, on doit toujours commencer par une inspection méticuleuse. La paralysie, en effaçant les plis, donne à la figure une asymétrie marquée, qui est encore exagérée par la contraction des muscles antagonistes du côté sain. On dira au malade d'exécuter des grimaces alternativement avec chaque côté : on lui demandera de souffler, de siffler ; on lui fera ensuite plisser le front et surtout ouvrir et fermer les paupières. Cette dernière recherche a une très grande importance, car, en cas de paralysie faciale, la participation de l'orbiculaire des paupières ou son intégrité, du moins son intégrité relative, est un des meilleurs éléments de diagnostic pour reconnaître si la lésion est d'origine périphérique ou centrale. L'orbiculaire est peu atteint quand la paralysie faciale reconnaît pour cause une lésion cérébrale. Il est totalement frappé dans le cas contraire, et l'occlusion des yeux devient dès lors impossible. On finira l'examen en faisant tirer la langue dont la pointe est déviée du côté malade : ce phénomène est dû à l'action du génio-glosse du côté sain.

Les muscles atteints peuvent être relâchés ou rigides. Dans le premier cas, on dit que la paralysie est *flasque*, dans le second qu'elle s'accompagne de contractures.

Contractures. — Qu'elle soit ou non consécutive à une paralysie, la *contracture* est essentiellement caractérisée par une rigidité involontaire et durable de certains muscles. Le ou les muscles atteints sont durs, leur élasticité paraît diminuée ; quand on essaie de modifier la situation de la partie malade, on éprouve une résistance très spéciale. La contracture s'accompagne fréquemment de deux phénomènes importants que nous étudierons plus loin, l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde. Elle débute souvent à la suite d'un traumatisme, disparaît pendant le sommeil chloroformique ou après une application prolongée de la bande d'Esmarch.

Les contractures qui accompagnent ou suivent les paralysies revêtent, comme celles-ci, la forme hémiplégique, paraplégique ou partielle. Bien que, dans la plupart des cas, les muscles antagonistes soient atteints, la prédominance de certains groupes entraîne une position spéciale : ainsi, aux membres supérieurs, ce qu'on observe le plus souvent, c'est un type de flexion, aux membres inférieurs un type d'extension. Le bras est collé au corps, l'avant-bras

fléchi à angle droit, la main en flexion et en pronation; les doigts sont enfoncés dans la paume. Dans le type d'extension, l'avant-bras est étendu, mais les doigts sont fléchis. Au membre inférieur, les divers segments sont en extension, sauf les orteils qui sont fléchis vers la plante du pied.

Toutes les lésions qui atteignent le faisceau pyramidal déterminent tôt ou tard des contractures : quand celles-ci sont précoces, elles relèvent d'une simple irritation; tardives, elles sont dues à une dégénérescence descendante. Parmi les affections cérébrales, il suffit de citer les encéphalites, l'hydrocéphalie, les tumeurs, les hémorragies et les ramollissements. Il faut faire une mention spéciale du syndrome de Little, caractérisé par une rigidité spasmodique des membres inférieurs; ce syndrome qui se développe dès les premiers jours après la naissance, généralement à la suite d'un accouchement laborieux et souvent avant terme, rentre dans le groupe des diplégies cérébrales.

Les affections médullaires, les myélites, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, le tabes spasmodique s'accompagnent de contractures des membres inférieurs.

Les méningites comptent également la contracture au nombre de leurs symptômes. Quand elle n'existe pas, on la provoque de la façon suivante : on fait asseoir le malade dans son lit et on constate que, contrairement à ce qui avait lieu dans la position couchée, il lui est impossible d'étendre complètement les genoux : c'est le signe de Kernig.

Reconnaître une paralysie ou une contracture est généralement chose facile. Mais il faut bien se rappeler que ces troubles moteurs ne sont que l'expression d'une maladie ou d'une affection du système nerveux; le diagnostic devra être complété par la détermination du siège de la lésion, de sa nature et de sa cause.

Les contractures, comme les paralysies, sont fréquentes chez les hystériques et peuvent affecter toutes les modalités mentionnées à propos des affections organiques : elles peuvent être partielles, hémi ou paraplégiques. Dans certains cas, elles immobilisent certains groupes péri-articulaires rendant parfois le diagnostic difficile avec la coxalgie.

La contracture est un des principaux éléments de certaines infections comme le tétanos, de quelques empoisonnements et notamment de l'intoxication strychnique. Elle caractérise un état morbide spécial dont nous avons parlé à plusieurs reprises, la

tétanie; on en distingue quatre variétés principales : la tétanie des enfants, la tétanie des femmes enceintes et des nourrices, la tétanie gastrique, la tétanie opératoire (extirpation des parathyroïdes).

On peut rapprocher des contractures les troubles particuliers de la maladie de Thomsen, affection familiale caractérisée par la persistance de la contraction et la lenteur de la décontraction musculaire, c'est-à-dire par une raideur qui arrête, pendant quelques secondes, l'exécution des mouvements volontaires.

Il ne faut pas confondre les contractures vraies avec certaines rigidités musculaires qui sont désignées sous le nom de *pseudo-contractures* et s'observent dans la paralysie agitante, la paralysie pseudo-hypertrophique, l'atrophie myopathique. Dans ce cas, les antagonistes ne sont pas frappés, les réflexes ne sont pas exagérés, le chloroforme ne fait pas disparaître la raideur.

Catatonie et catalepsie. — L'état *catatonique* ou mieux le *catatonisme* (Morselli) consiste dans la contraction tonique de certains groupes musculaires provoquant des attitudes stéréotypées.

On l'observe surtout dans les muscles du cou, de la nuque, de la colonne vertébrale, des membres supérieurs, plus rarement dans les membres inférieurs. Non seulement les fléchisseurs ou les adducteurs, comme dans le tétanisme, mais aussi les extenseurs peuvent être intéressés.

L'état de tension musculaire sépare le catatonisme de la *catalepsie* avec laquelle on le confond bien souvent.

Le catatonisme n'est qu'un syndrome. Il se rattache toujours à un ensemble de troubles psychiques avec lesquels il évolue. Sa durée est très longue; il peut se prolonger des mois et même des années.

Il faut distinguer deux sortes d'états catatoniques : l'un, qui est susceptible d'être observé dans nombre de névroses et de psychoses, en particulier dans l'hystérie, dans la mélancolie, dans la paralysie générale, dans la confusion mentale, dans l'idiotie, dans la folie circulaire, etc.; l'autre qui appartient à la démence précoce dont il constitue l'une des variétés cliniques principales, la *forme catatonique*.

La démence précoce catatonique est caractérisée par des états particuliers de stupeur et d'agitation aboutissant à l'affaiblissement intellectuel et accompagnés de négativisme, de suggestibilité et de stéréotypie.

Le *néglativisme* est une tendance permanente et instinctive à se raidir contre toute sollicitation venue du monde extérieur (Kahlbaum). Le malade refuse de parler, d'écrire, de se lever, de marcher. C'est une véritable folie d'opposition.

La *suggestibilité* est un état analogue à la catalepsie des hystériques. Le malade conserve toutes les attitudes qu'on veut lui communiquer, même les plus bizarres et les plus pénibles. Cette suggestibilité va jusqu'à l'imitation automatique : les sujets copient d'une façon simiesque les attitudes, les mouvements des personnes de l'entourage (*échomimie*, *échopraxie*) et répètent les paroles qu'ils entendent (*écholalie*).

Enfin, la *stéréotypie* est caractérisée par la durée anormale des impulsions motrices, qu'il s'agisse d'une contracture permanente d'un certain groupe de muscles ou de la répétition d'un même mouvement.

Démarche. — Quand un malade est atteint d'une paralysie ou d'une contracture qui, tout en frappant le membre inférieur, permet encore la marche, on observe une série de troubles, dont l'étude présente une grande importance sémiologique.

En cas d'hémiplégie flasque, spécialement dans l'hystérie, la jambe est traînante : c'est la démarche *helcopode* (ἑλκειν, trainer); la plante du pied balaye le sol. S'il existe un certain degré de spasme, comme cela s'observe dans l'hémiplégie organique, la démarche est *hélicopode* (ἑλικος, mouvement circulaire); le membre atteint décrit un demi-cercle et retombe sur le sol par la pointe : on dit alors que le malade fauche.

Les malades, dont le cerveau est atteint de *lacunes* par désintégration cellulaire, marchent à *petits pas*, en traînant les pieds et les détachant peu du sol. Mais ils sont capables de soulever les pieds, par un effet de leur volonté, ce qui constitue une différence caractéristique d'avec la paraplégie.

S'il est atteint de *paraplégie flasque* incomplète, le malade s'avance aussi à petits pas, mais les jambes sont écartées. Il traîne successivement chaque membre inférieur, qu'il ne détache pas du sol : à chaque pas, le bassin exécute des mouvements alternatifs d'inclinaison et de rotation.

La démarche spasmodique de la paraplégie avec contracture est lente et se fait à petits pas. Les pieds se détachent difficilement du sol sur lequel ils ne reposent que par la pointe. A chaque pas, ils tournent en dedans, tendent à s'entre-croiser; les genoux

frottent, les cuisses sont accolées; le tronc s'incline alternativement à droite et à gauche, exécutant un véritable balancement.

La marche se fait à peu près suivant ce mode particulier dans la paralysie agitante. Il s'y ajoute seulement une tendance invincible à précipiter le mouvement; il y a une sorte de propulsion qui a fait dire que le malade semble courir après son centre de gravité. En le tirant en arrière on obtient de la rétropulsion.

En cas de névrites périphériques on observe du *steppage*. La paralysie des extenseurs, surtout du triceps crural et des muscles antéro-externes de la jambe, rend la pointe du pied tombante; le malade est forcé de lever la jambe, d'une façon exagérée et, le genou ne pouvant s'étendre, il doit fléchir fortement la cuisse sur le bassin; la pointe du pied qui reste allongée viendra d'abord frapper le sol. Cette démarche, qu'on observe surtout dans les polynévrites d'origine alcoolique, saturnine, diabétique, a été quelquefois décrite sous le nom de *pseudo-tabes*. Elle diffère totalement de la démarche du tabétique vrai. Celui-ci n'a pas de paralysie; les muscles ont conservé leur force, mais les mouvements ne sont plus coordonnés. A chaque pas, la jambe est fortement lancée en dehors; le mouvement dépassant le but, le malade ramène le membre, mais il le ramène trop près, et sa jambe, restant étendue, retombe lourdement : c'est le talon qui frappe le sol, souvent avec bruit. Cette *démarche ataxique* est encore exagérée quand le malade ferme les yeux; dans certains cas, il ne peut plus progresser ni même rester immobile, les pieds joints (signe de Romberg). Bien souvent c'est par l'impossibilité où il s'est trouvé de faire un pas en pénétrant dans une chambre obscure qu'il s'est aperçu de son affection.

Si le diagnostic est facile dans les cas avancés, il peut être fort embarrassant quand l'ataxie est légère. C'est alors qu'on a recours à divers procédés, qui décèlent des manifestations moins accusées. On dit au malade de se retourner brusquement ou de se tenir sur un pied; et on constate qu'il n'arrive à exécuter ce qu'on lui demande qu'avec beaucoup de peine ou une grande maladresse.

Une démarche analogue à celle de l'ataxie peut être observée au cours de diverses affections médullaires, telles que l'ataxie familiale héréditaire ou maladie de Friedreich, la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas.

La marche peut encore être troublée par une incoordination ou plutôt une titubation qui rappelle celle de l'ivresse : *titubation*

ébrieuse. Le malade avance en zigzaguant, quitte la ligne qu'il suivait, y revient, perd l'équilibre et tâche de le retrouver en maintenant les bras détachés du corps à la manière d'un balancier. Cet état morbide s'observe surtout dans les tumeurs du cervelet. Il peut se combiner tantôt avec une marche spasmodique, comme cela a lieu dans la sclérose en plaques (type cérébello-spasmodique), tantôt avec des mouvements ataxiques (type tabéto-cérébelleux de la maladie de Friedreich).

Les lésions de l'oreille interne s'accompagnent parfois d'une démarche semblable à la titubation ébrieuse, et coexistent souvent avec des troubles oculaires.

Il est enfin un syndrome curieux, l'*astisie-abasie*, dans lequel le malade, dont la force musculaire est conservée et qui est capable d'exécuter un grand nombre de mouvements, se trouve dans l'impossibilité de rester debout ou d'avancer d'une façon normale; souvent il pourra progresser en prenant des attitudes bizarres.

La motilité des membres supérieurs s'apprécie de plusieurs façons. S'il s'agit d'un ataxique, l'incoordination motrice apparaît quand on dit au malade, dont les yeux sont fermés, de porter l'extrémité d'un doigt sur une partie du corps, sur le nez par exemple. Enfin, on suit très facilement par l'écriture les moindres troubles de la motilité, qui se trouvent ainsi considérablement augmentés.

Convulsions. — L'existence de *convulsions* est facilement reconnue par le médecin et même par l'entourage du malade. Ce syndrome se caractérise par une série de contractions brusques et involontaires, qui tantôt sont assez durables pour maintenir un certain temps les parties atteintes dans une position déterminée (*convulsions toniques*), tantôt se succèdent rapidement et produisent une série de mouvements saccadés (*convulsions cloniques*).

Les convulsions peuvent être générales ou partielles.

Les *convulsions cloniques générales* sont surtout fréquentes chez l'enfant; elles se rencontrent au début ou au cours des infections et remplacent, dit-on, le frisson qu'on observe chez l'adulte. D'autres fois, elles surviennent à l'occasion d'une cause d'irritation, troubles digestifs, vers intestinaux, évolution des dents, corps étrangers ou simplement émotion. Regardées par beaucoup de cliniciens comme des manifestations banales, elles sont en

réalité, même chez l'enfant, sous la dépendance d'une hérédité nerveuse.

L'influence de l'hérédité, de l'innéité, des causes antécédentes qui ont pu agir sur le système nerveux, explique également l'apparition des phénomènes convulsifs chez l'adulte. Au cours des infections, des intoxications comme l'urémie ou l'éclampsie puerpérale, des convulsions peuvent apparaître, mais la localisation nerveuse du processus est surtout en rapport avec la prédisposition. Il ne faut pas cependant exagérer les faits. Dans bien des cas, quel que soit l'état antérieur du système nerveux, les convulsions sont inévitables ; c'est ce qui a lieu dans certaines intoxications ou infections qui, comme le strychnisme ou le tétanos, portent leurs effets sur les centres médullaires et y déterminent une hyperexcitabilité extraordinaire.

Parmi les affections nerveuses qui provoquent le plus souvent les convulsions, nous citerons l'épilepsie, l'hystérie, les méningites, les tumeurs cérébrales, les hémorragies méningées. Mais, où ce syndrome acquiert le plus d'intérêt, c'est dans les cas d'épilepsie partielle.

On désigne sous le nom d'*épilepsie partielle*, *épilepsie symptomatique*, *épilepsie jacksonienne*, un syndrome caractérisé par des mouvements convulsifs occupant une partie ou une moitié du corps. Dans la forme hémiplégique les convulsions, analogues à celles de l'épilepsie, envahissent progressivement les deux membres et la face d'un côté ; mais, elles n'entraînent pas la perte de connaissance, au moins au début de l'attaque. Il s'ensuit que le malade assiste à son accès, et, contrairement à l'épileptique, en conserve le souvenir.

L'épilepsie jacksonienne peut faire partie d'un syndrome que les autres manifestations permettent de reconnaître : migraine ophthalmique, pouls lent permanent ; d'autres fois, elle dépend d'une névrose (hystérie), d'une auto-intoxication (urémie), d'un acte réflexe (irritation d'un nerf, de la plèvre, vers intestinaux, etc.). Le plus souvent elle est l'indice d'une lésion occupant l'hémisphère du côté opposé, notamment d'une tumeur, d'une plaque de méningite, d'un ramollissement, d'une sclérose ou d'une porencéphalie. Elle sert à établir un diagnostic ou, du moins, une localisation. Il suffit de se rappeler, en effet, que les convulsions commencent par la partie correspondant à la zone psycho-motrice occupée par la lésion. Ainsi, quand le début se fait par la face, la

lésion siège au niveau du centre correspondant, c'est-à-dire à la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes; s'il se fait par la main, c'est que l'altération porte sur la partie moyenne des mêmes circonvolutions; si c'est par le pied, la localisation devra être placée à la partie supérieure des circonvolutions ascendantes, et sur la partie correspondante du lobule para-central.

Tics, crampes. — On peut rapprocher des convulsions certains mouvements involontaires, comme les tics, les spasmes, les crampes.

Les *tics* sont caractérisés par la contraction brusque, habituelle, involontaire et inconsciente d'un ou de plusieurs muscles, figurant un mouvement coordonné. Ils sont surtout fréquents à la face.

Dans certains cas, ils constituent une sorte d'entité morbide, la *maladie des tics*, dont le tableau clinique est complété par l'existence de *coprolalie* et d'*écholalie*.

Il est généralement facile de reconnaître les tics. Le paromyoclonus multiplex s'en distingue par le caractère des secousses, qui respectent le plus souvent la face et figurent rarement des mouvements coordonnés. On ne les confondra pas non plus avec les *crampes fonctionnelles*, qui se produisent à l'occasion de certains mouvements : telles sont les crampes des écrivains, des télégraphistes, des pianistes.

Tremblement. — Parmi les autres troubles de la motricité, il faut attacher une grande importance sémiologique au *tremblement*. Ce syndrome est caractérisé par une série de petites oscillations, qui permettent l'exécution de mouvements volontaires dont ils diminuent simplement la précision.

On distingue trois variétés de tremblements : ceux à rythme rapide, ayant de 8 à 12 oscillations par seconde; les tremblements de rythme moyen, ayant de 5 1/2 à 7 1/2 oscillations; les tremblements lents, qui n'en ont que de 4 à 5 1/2.

On divise aussi les tremblements en deux groupes, suivant qu'ils sont plus marqués au repos et disparaissent pendant les mouvements volontaires (paralysie agitante) ou qu'ils commencent avec le mouvement et s'exagèrent à mesure qu'on approche du but (sclérose en plaques). On peut admettre aussi des tremblements généralisés, ou du moins étendus, et des tremblements partiels, localisés à un membre, revêtant parfois le type hémiplégique.

Laissant de côté les tremblements physiologiques liés au froid,

à l'inanition ou à la peur, nous admettrons les variétés suivantes :

1° *Tremblement névropathique ou névrose tremblante*, s'observant chez les dégénérés, les névropathes, assez souvent héréditaire, apparaissant tantôt chez les sujets jeunes (*tremblement essentiel héréditaire*), tantôt chez des sujets âgés (*tremblement sénile*);

2° *Tremblement dans les névroses*, paralysie agitante, neurasthénie, hystérie;

3° *Tremblement dans les affections organiques du système nerveux*, siégeant sur le cerveau (paralysie générale, hémiplegie), sur la moelle (sclérose en plaques, ataxie héréditaire);

4° *Tremblement dans les intoxications* (alcoolisme, hydrargirisme, saturnisme, tabagisme), les *auto-intoxications* (tremblement d'origine thyroïdienne du goitre exophtalmique), les *infections* (fièvre typhoïde).

Chorée. — Le tremblement sera facilement différencié de la *chorée*. Celle-ci est caractérisée par des mouvements de grande amplitude, désordonnés et contradictoires.

La chorée s'observe surtout chez l'enfant, et dure de deux à quatre mois. C'est la chorée de Sydenham. Quand elle apparaît dans la vieillesse, elle est incurable : c'est la chorée de Huntington.

Il ne faut pas confondre la chorée vraie avec une série d'états morbides qui en sont bien distincts par leurs causes, leur évolution et même leurs symptômes. Tels sont la chorée électrique de Dubini, la chorée électrique de Bergeron, la chorée fibrillaire de Morvan, le tic de Salaam, et surtout la chorée hystérique, dont une forme simule absolument la chorée de Sydenham, dont une autre est caractérisée par des secousses rythmiques, coordonnées, reproduisant souvent des gestes professionnels et différant nettement des mouvements illogiques de la chorée vraie.

Ce sont, au contraire, des mouvements véritablement choréiques qu'on observe dans l'*hémichorée*; seulement ils sont limités à une moitié du corps et surviennent au cours ou à la suite d'une hémiplegie d'origine cérébrale.

Athétose. — Dans certains cas, les extrémités des membres hémiplegiques sont agitées de mouvements involontaires et choréiformes, s'accomplissant avec une extrême lenteur. C'est l'*hémiaathétose*, qui est liée à des lésions cérébrales.

Quand elle est double, l'athétose est généralement congénitale et coexiste souvent avec de la rigidité musculaire, des troubles intellectuels (idiotie, imbecillité) ou des attaques épileptiformes.

On la rattache à des lésions diffuses du cerveau, ayant atteint le segment postérieur de la capsule interne.

Syndrome de désorientation motrice. — Chez les malades atteints de lésions cérébelleuses, on observe un syndrome de désorientation motrice, caractérisé par une *dysmétrie motrice* (A. Thomas), ou défaut de mesure dans les mouvements voulus; et de l'*adiadococinésie* (Babinski, Bruns) ou impossibilité d'exécuter rapidement une série de mouvements successifs et volitionnels.

Réflexes. — L'étude des troubles moteurs doit être complétée par la recherche des *réflexes*.

On commencera par les *réflexes tendineux*. Sous ce nom on décrit les contractions qui se produisent brusquement dans un muscle, après percussion de son tendon d'insertion. C'est surtout sur le tendon rotulien qu'on pratique cette recherche. Le malade est assis sur une table, les jambes pendantes, ou sur le bord de son lit. Ou bien on le fait asseoir sur une chaise et on lui dit de croiser une jambe sur l'autre; où bien enfin, s'il est couché, on soulève la partie inférieure de la cuisse, en passant au-dessous d'elle le bras gauche. Puis, on percute le tendon rotulien, soit avec l'extrémité digitale des doigts réunis et accolés en marteau, soit avec le bord cubital de la main soit, ce qui est préférable, avec un petit marteau garni de caoutchouc. A l'état normal, on obtient aussitôt une contraction brusque du triceps crural, de sorte que la pointe du pied est lancée en avant. A l'état pathologique, le réflexe peut être exagéré; dans certains cas, il est tellement intense que l'effet, dépassant la région excitée, se traduit par un mouvement brusque des deux membres inférieurs. D'autres fois, le réflexe est diminué ou complètement aboli: dans ce dernier cas, il sera bon de recommencer l'exploration, en disant au malade de serrer fortement les mains l'une contre l'autre; on supprime ainsi toute contraction involontaire dans les membres inférieurs et l'on fait parfois réapparaître le réflexe.

L'exagération du réflexe rotulien s'observe dans un grand nombre d'affections fébriles, notamment dans la fièvre typhoïde, dans la rage, le tétanos, dans certains empoisonnements aigus (strychnisme) ou chroniques (hydrargyrisme). Le réflexe est aboli dans les maladies générales graves, adynamiques, les cachexies, certains empoisonnements (chloroforme, éther) et, assez souvent, dans le diabète.

Parmi les affections organiques du système nerveux, les unes

frappant une des portions de l'axe réflexe, entraînent à leur suite la suppression des contractions consécutives aux excitations tendineuses. Tel est le cas des névrites (pseudo-tabes), des myélites et surtout de l'ataxie et de l'ataxie héréditaire. Dans le tabes, la perte du réflexe rotulien (signe de Westphall) s'observe 92 fois sur 100. Le réflexe rotulien est également aboli à une certaine période des poliomyélites (paralysie infantile, paralysie spinale aiguë).

Les lésions cérébrales ou mésocéphaliques à début brusque et à envahissement étendu se caractérisent par une paralysie flasque et par une abolition des réflexes.

Quand la lésion détermine dans les nerfs une simple irritation, quand elle siège dans la moelle au-dessus des centres lombaires, elle s'accompagne d'une exagération du réflexe rotulien. C'est ce qui a lieu dans les myélites transverses, les compressions de la moelle. Le réflexe est encore exagéré dans la sclérose en plaques, dans les lésions du faisceau pyramidal, notamment dans la sclérose latérale amyotrophique.

Les lésions cérébrales qui déterminent secondairement des dégénérescences du faisceau pyramidal comptent l'exagération du réflexe parmi leurs manifestations. Ce phénomène est souvent le premier en date et, quand on le voit apparaître au cours d'une hémiplegie, on peut affirmer l'imminence des contractures.

Les névroses modifient peu les réflexes. Il est bien établi aujourd'hui que l'affaiblissement, l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux n'appartiennent pas à la symptomatologie des paralysies ou des contractures dites hystériques et que l'hystérie ne trouble pas les réflexes pupillaires.

Quand le réflexe rotulien est fortement exagéré, on provoque souvent une autre manifestation morbide, désignée sous le nom de *trépidation épileptoïde*. Le malade étant couché sur le dos, on saisit l'extrémité des orteils et on les redresse brusquement; il se produit aussitôt des contractions rapides dans le triceps, qui se traduisent par une série de mouvements d'extension et de flexion du pied. Dans quelques cas, la même exploration aboutit à une contraction spasmodique qui pendant quelques instants maintient le pied rigide dans la position qu'on lui a donnée.

La recherche des réflexes tendineux peut être faite sur d'autres parties du corps, au poignet, à la mâchoire inférieure, et surtout sur le tendon d'Achille.

Il est important de ne pas négliger les réflexes superficiels et,

parmi ceux-ci, les réflexes cutanés. On étudie ainsi les effets produits par le chatouillement plantaire, par l'excitation des muscles abdominaux, de la région anale; on recherche le réflexe crémasterien qui, à la suite d'une excitation sur la face interne de la cuisse, fait vivement remonter le testicule à l'anneau. Ce réflexe est surtout intense chez l'enfant.

Babinski a appelé l'attention sur un réflexe qu'il désigne sous le nom de *phénomène des orteils*. L'excitation de la plante du pied provoque normalement une flexion des orteils : chez les malades atteints d'une hémiplegie organique ou plus exactement, en cas de perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, on observe une extension des orteils. Ce résultat a un très grand intérêt pratique, car il permet de distinguer une hémiplegie organique d'une hémiplegie fonctionnelle.

Il faudra rechercher ensuite les réflexes qu'on peut provoquer par l'excitation de certaines muqueuses. Le réflexe nauséux, dont le nom indique assez la nature, se produit quand on touche le voile du palais ou le fond du pharynx; il est aboli dans diverses affections nerveuses, notamment dans l'hystérie. L'excitation de la conjonctive détermine une contraction réflexe des paupières. L'excitation de la muqueuse du gland provoque une contraction du bulbe urétral : c'est le réflexe bulbo-caverneux, etc.

Il ne faut pas confondre avec les réflexes les contractions qui se produisent parfois dans les muscles qu'on percute. Ce phénomène, désigné sous le nom de *contraction idio-musculaire* ou *myœdème*, s'obtient surtout sur les muscles pectoraux et le biceps. En frappant légèrement sur les premiers, on provoque une série de contractions fibrillaires qui se dessinent sous forme de cordes au-dessous de la peau. Pour le biceps, on saisit le muscle entre deux doigts, on le soulève fortement et on l'abandonne; on voit se produire un anneau transversal. Le myœdème s'observe fréquemment dans les maladies cachectisantes, dans les cas d'amaigrissement rapide. Il est très marqué dans la tuberculose, et souvent plus accentué du côté le plus profondément atteint.

Sensibilité. — Les troubles de la sensibilité peuvent être divisés en deux groupes : ceux dont le malade se rend compte, pour lesquels il vient consulter; ceux que le médecin doit rechercher avec soin.

Les premiers sont des troubles subjectifs qui consistent en douleurs et en sensations anormales.

Les *douleurs* ont une importance capitale en séméiologie; elles mettent le médecin, dès le début de son interrogatoire, sur la voie du diagnostic; elles appellent son attention sur une région ou sur un organe. C'est, en effet, le siège, bien plutôt que le caractère des sensations éprouvées, qu'il est important de connaître. Sans doute, dans certains cas, les renseignements donnés par le malade sur les phénomènes qu'il ressent présentent de l'intérêt : la nature pongitive, pulsatile, fulgurante, constrictive des douleurs guide parfois le clinicien. Mais, en général, mieux vaut insister sur la localisation. Connaissant la région, il faut déterminer si la douleur est superficielle ou profonde, si elle est étendue ou circonscrite à un petit territoire, si elle siège au niveau d'un organe ou d'une partie importante d'un organe, si elle occupe la surface d'un muscle, si elle suit le trajet d'un nerf. Après ces premiers résultats, on palpe soigneusement la région et on recherche si la pression augmente ou diminue la douleur, si elle ne révèle pas des points plus douloureux que d'autres, si les mouvements volontaires ou communiqués ne provoquent pas des exacerbations. Il sera bon aussi de déterminer si certaines conditions externes n'influent pas sur les sensations éprouvées : telle douleur est calmée par le froid, telle autre par la chaleur, telle autre augmente pendant la nuit. L'exacerbation nocturne des douleurs céphaliques constitue un signe important en faveur de leur origine syphilitique.

Il faut bien se rappeler encore que le siège de la douleur n'est pas forcément en rapport avec le siège de la lésion. Quand un nerf est comprimé, les phénomènes douloureux atteignent leur plus grande intensité dans les parties où il se termine. Il en est de même dans les affections de la moelle épinière : les douleurs fulgurantes de l'ataxie, les douleurs gastriques, les douleurs en ceinture représentent les extériorisations de lésions centrales.

Enfin, quand les douleurs traduisent un trouble général, leur localisation n'a plus aucune importance. La céphalalgie, dont se plaignent si souvent les malades, au cours des états morbides les plus divers, ne doit pas faire chercher ni admettre une lésion intra-cranienne. La rachialgie, qui est si fréquente au début de certaines fièvres éruptives, de la variole et, plus rarement, de la rougeole, indiquent tout au plus une certaine congestion de la moelle épinière.

On complétera l'interrogatoire du malade en recherchant s'il n'a pas éprouvé des sensations anormales, des fourmillements, des

picotements, des engourdissements, des impressions subjectives de froid ou de chaud. Dans un grand nombre de circonstances, notamment dans la neurasthénie, les malades se plaignent de bouffées de chaleur; dans la paralysie agitante, ils ont toujours trop chaud. Enfin, des sensations douloureuses ou pénibles peuvent se développer le long d'un membre ou d'un nerf et précéder une attaque nerveuse, notamment une attaque épileptique : c'est ce qu'on appelle une *aura*.

Après avoir interrogé le malade, on passera à l'étude des troubles sensitifs qu'il faut rechercher et on explorera successivement la sensibilité tactile, la sensibilité à la douleur, la sensibilité thermique.

La sensibilité tactile s'explore en effleurant la peau avec le doigt, avec une pointe métallique, ou mieux avec le bord tranchant ou la pointe d'une feuille de papier ou à l'aide d'un pinceau de blaireau. Il faut avoir soin de ne pas appuyer, afin de ne pas mettre en jeu la sensibilité profonde.

En explorant la sensibilité, on doit rechercher si elle est conservée, diminuée ou augmentée, si la sensation est perçue au point excité, si elle correspond à l'excitation, si elle se produit dans le temps voulu.

La sensibilité peut être abolie dans toute l'étendue du tégument, aussi bien sur les muqueuses que sur la peau. Cette éventualité n'est guère réalisée que dans l'hystérie. Plus souvent l'anesthésie est distribuée sous forme de plaques disséminées, coexistant parfois avec des plaques d'hyperesthésie, ou bien elle porte sur un membre, sur la moitié du corps, sur les deux membres inférieurs. Dans ces formes complexes, il sera bon de transcrire sur un dessin schématique, reproduisant l'aspect général du corps, les divers troubles qu'on aura constatés.

Quand le malade sent encore, il faut rechercher si la sensation se produit au point excité. Pour cela, ayant fermé les yeux du patient, on lui demande de préciser exactement quelle est la région où l'on a provoqué une excitation. Puis, on détermine si la sensation est juste. Parfois le malade éprouve deux contacts alors qu'il n'y en a qu'un; plus souvent, il en accuse un seul quand on en fait deux. Pour apprécier ce phénomène, il faut se servir d'un petit appareil, appelé *esthésiomètre*, constitué par deux pointes, dont l'une est fixe et l'autre se déplace sur une règle graduée. On détermine ainsi très facilement à quelle distance les deux excitations se fusionnent en une sensation unique.

Il faut savoir enfin si les perceptions sont aussi rapides qu'à l'état normal. On se rappellera que le temps perdu est d'autant plus long qu'on explore un endroit plus éloigné des centres : c'est pour l'extrémité du pied que la perception est la plus tardive. Dans certains cas, le retard est assez notable pour qu'on puisse facilement s'en rendre compte. Quand il est peu marqué, il faut avoir recours à des appareils enregistreurs, qui ne peuvent être utilisés dans la clinique usuelle.

L'anesthésie viscérale s'observe fréquemment au cours du tabes : les testicules, le rein, la région sus-cricoïdienne de la trachée sont devenus insensibles à la pression. La vessie se laisse distendre sans que le malade s'en rende compte ; son urètre est tellement insensible que, s'il ne regarde, il ignore qu'il urine.

La diminution ou l'augmentation de la sensibilité tactile peut coexister avec des modifications analogues de la sensibilité thermique. Mais, les cas les plus intéressants sont ceux où les deux ordres de perceptions sont différemment modifiés. C'est ce qui a lieu dans la syringomyélie et, plus rarement, dans l'hématomyélie ou dans la compression de la moelle : la sensibilité tactile est intacte, la sensibilité thermique et la sensibilité à la douleur sont abolies, de sorte que le malade se brûle constamment sans y prendre garde. Pour apprécier la sensibilité thermique, on applique sur la peau des tubes de verre, contenant de l'eau chaude ou de l'eau glacée. Si l'on veut des renseignements plus précis, on plonge un thermomètre dans le tube et, en employant des liquides de plus en plus chauds, on obtient des résultats très exacts.

La sensibilité à la douleur s'apprécie en pinçant la peau, en faisant des piqûres, en employant un courant interrompu. On constate ainsi que l'analgésie et l'anesthésie ne se correspondent pas forcément.

L'analgésie peut même coexister avec des douleurs spontanées : c'est ce qui a lieu dans le tabes, dans les compressions de la moelle, dans certaines névrites.

L'hyperalgésie, ou augmentation de la sensibilité à la douleur, peut être superficielle ou profonde. Dans ce dernier cas, il faut appuyer fortement pour réveiller la douleur dans les organes sous-jacents. Chez les hystériques, on peut, par suggestion ou simplement par des examens répétés, faire apparaître des zones hyperalgésiques profondes, dont l'excitation provoque une attaque convulsive ou, au contraire, arrête une attaque qui vient de débiter.

L'hyperalgésie cutanée est surtout fréquente dans les méningites, les syphiloses médullaires, les polynévrites et dans les infections atteignant le système nerveux, tétanos et rage.

Il est indispensable, pour établir la valeur sémiologique des troubles sensitifs, de tenir compte de leur topographie. Il est facile, d'après les connaissances qu'on possède en anatomie normale, de reconnaître les troubles correspondant aux lésions des nerfs périphériques. Des tableaux dressés dans ces dernières années permettent de déterminer les anesthésies radiculaires qu'on observe surtout dans les compressions des racines postérieures et dans le tabes.

Les lésions de la moelle, quand elles portent sur un segment complet, s'accompagnent d'une anesthésie de forme paraplégique. Dans le cas de lésions médullaires unilatérales (traumatismes, quelques cas de syringomyélie et d'hématomyélie), on observe un syndrome spécial, syndrome de Brown-Séquard, caractérisé par les troubles suivants : du côté lésé, paralysie du mouvement et hyperesthésie; du côté sain, anesthésie; au-dessus de la lésion, une bande transversale d'anesthésie, surmontée d'une bande très mince d'hyperesthésie.

Les anesthésies peuvent être encore segmentaires dans la syringomyélie et l'hématomyélie. Elles sont sous forme hémiplegique dans les lésions cérébrales. L'hystérie est une importante cause d'hémianesthésie, le plus souvent sensitivo-sensorielle.

Tout acte musculaire détermine des sensations subjectives qui nous renseignent sur le mouvement accompli, c'est-à-dire sur la force déployée et la situation de nos membres. Ce *sens musculaire* est aboli dans certaines affections nerveuses : le malade perd la notion de la position occupée par ses membres. Si, après lui avoir fermé les yeux, on imprime des mouvements à ses membres inférieurs, il sera incapable de dire dans quelle situation on les a placés. Ce phénomène, qui s'observe dans un grand nombre d'affections médullaires ou cérébrales, est surtout fréquent dans l'ataxie. Souvent le malade perd la sensation de la force déployée; c'est un trouble banal, qui se rencontre dans toutes les paralysies et n'a guère de valeur. Plus intéressante est la perte de la sensation d'effort, qui se produit dans les paralysies bulbaires, quand la glotte est atteinte. Ce phénomène se comprend facilement, si on se rappelle que l'intégrité de la glotte est indispensable à la production de l'effort.

Organes des sens. — Après avoir étudié la sensibilité générale, on doit porter son attention sur les sensibilités spéciales, c'est-à-dire sur les organes des sens.

On commence généralement par la vue, l'organe dont l'étude sémiologique a le plus d'importance et dont l'exploration offre le plus de difficultés.

Laissant de côté ce qui rentre dans le cadre spécial de l'ophtalmologie, envisageons seulement quelles sont les explorations que doit faire tout médecin.

Comme toujours, on commence par interroger le malade sur les douleurs qu'il ressent : ce sont tantôt des sensations de corps étrangers, tantôt de la photophobie, des douleurs oculaires et souvent des douleurs péri-orbitaires.

Puis on explore l'appareil visuel et on détermine successivement l'état des paupières, de la conjonctive, de la cornée et de l'iris — l'état de la musculature externe et de la musculature interne de l'œil — la sensibilité des parties externes — l'état des sécrétions — l'acuité visuelle — le champ visuel.

Les paupières sont fréquemment le siège de lésions d'ailleurs peu graves : blépharite et surtout blépharite ciliaire, eczéma, orgelet, etc. Sur la conjonctive, il faut surtout examiner l'état de vascularisation, rechercher, dans certains cas, l'existence de phlyctènes ou de végétations. Puis on examine la cornée, qui peut être le siège d'ulcérations ou de cicatrices dont la connaissance a une grande valeur sémiologique, enfin l'iris qui est parfois déformé ou est atteint de lésions pigmentaires.

Passant ensuite à l'étude de la musculature, on aura le soin d'examiner le malade bien en face. On se rend compte d'abord des mouvements des paupières. L'état de l'orbiculaire présente, comme nous l'avons déjà dit, une grande importance sémiologique : tandis que ce muscle est atteint en cas de paralysie faciale périphérique, il est épargné dans les paralysies centrales. D'autres fois on observe au contraire une demi-occlusion spasmodique. C'est le blépharospasme, qui tantôt est dû à un réflexe provoqué par la photophobie ou la douleur (corps étranger, conjonctivite, iritis), tantôt dépend de l'hystérie.

Enfin, la chute de la paupière supérieure, ou ptosis, est en rapport avec une paralysie, partielle ou étendue, de la troisième paire : elle coexiste souvent avec des paralysies des oculo-moteurs et une dilatation de la pupille.

Quand le globe oculaire fait entre les paupières une saillie plus marquée que normalement, on dit qu'il existe une *exophtalmie*. Si ce symptôme est unilatéral, il fait immédiatement penser à une tumeur de l'orbite, ou à un abcès repoussant le globe de l'œil. L'exophtalmie bilatérale, surtout marquée dans le goitre exophtalmique, donne au malade un regard étonné, tout à fait spécial.

L'étude des mouvements oculaires peut faire constater tout d'abord que les deux yeux ne regardent pas dans le même axe. C'est le *strabisme* qui tient, soit à un vice de conformation congénital, soit à une paralysie partielle ou totale d'un ou des deux nerfs oculo-moteurs. Pour la recherche des paralysies oculaires, on dit au malade de suivre un objet qu'on fait déplacer successivement à droite, à gauche, en haut et en bas. Connaissant le rôle physiologique des différents muscles, il devient facile de déterminer quel est celui ou quels sont ceux qui ont cessé de fonctionner. Il faudra ensuite établir quel est le nerf atteint, s'il l'est dans sa totalité ou seulement dans quelques-unes de ses branches; puis, tenant compte des phénomènes concomitants, on arrivera à reconnaître le siège et la cause de la lésion, dont la paralysie n'est qu'un symptôme.

Il existe un syndrome particulier, l'*ophtalmoplégie externe*, dans lequel tous les muscles externes de l'œil sont paralysés. Ce syndrome est généralement sous la dépendance du tabes ou d'une syphilose cérébrale, d'un goitre exophtalmique, ou d'une paralysie bulbaire.

Si, dans la plupart des cas, les paralysies oculaires sont unilatérales, elles peuvent aussi être doubles. Il en résulte différents troubles assez importants à connaître. Tantôt la paralysie entraîne les déviations oculaires dissemblables, non conjuguées. Cette éventualité, qui est rare, s'observe surtout dans la syphilis, le tabes, le diabète. Tantôt la déviation se fait dans le même sens; les deux yeux regardent du même côté, à droite ou à gauche. Cette déviation conjuguée des yeux se rencontre dans les paralysies bulbaires supérieures; elle se montre souvent, mais d'une façon transitoire, au début de la sclérose en plaques. Enfin, elle peut être accompagnée d'une déviation semblable de toute la tête; c'est la *déviation conjuguée de la tête et des yeux*, qui est très fréquente lors de lésions encéphaliques. Si elle coexiste avec de l'hémiplégie, elle obéit aux deux lois suivantes, qui servent à établir des localisations cérébrales.

1° Quand la lésion porte sur les hémisphères, le malade se détourne de ses membres paralysés, ou, comme on dit encore, regarde sa lésion. S'il survient de l'excitation, la position change : le malade, au lieu de regarder du côté de sa lésion, regarde du côté de ses membres convulsés.

2° Quand la lésion atteint le mésocéphale, la loi est renversée : le malade regarde ses membres paralysés; il s'en détourne, s'il y a excitation.

Un trouble, plus difficile à saisir, est celui qu'on a décrit sous le nom d'*asthénopie*. La contraction des deux muscles droits internes devient insuffisante pour les visions rapprochées, la lecture par exemple; il se produit alors une sensation de fatigue, un trouble de la vue. Quand ce syndrome n'est pas lié à des lésions du globe oculaire ou de sa musculature, il relève d'une affection nerveuse, goitre exophtalmique, hystérie et surtout neurasthénie.

Parmi les troubles de nature spasmodique, il convient de citer le *nystagmus*. Les deux yeux sont agités d'un mouvement oscillatoire, horizontal (n. horizontal), plus rarement vertical, oblique, ou même rotatoire. Parfois congénital, le nystagmus peut se rencontrer chez les mineurs (n. professionnel); il est surtout fréquent dans la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, les tumeurs cérébrales, les encéphalites.

On continue l'examen de l'appareil visuel par l'étude des *muscles internes*, c'est-à-dire de l'appareil irien. Il faut noter si les *pupilles* sont plus dilatées ou plus rétrécies que normalement, si elles sont régulières, c'est-à-dire bien circulaires, et si elles sont égales. On détermine ensuite leur contractilité dans deux conditions différentes : à la lumière et aux distances. Pour étudier l'influence de la lumière, on ferme quelques instants les paupières; puis on les ouvre brusquement, en ayant le soin de placer le malade en face du jour ou en mettant devant l'œil une allumette enflammée. La pupille qui s'était dilatée pendant l'occlusion palpébrale, se rétrécit aussitôt. Pour l'accommodation, on fait examiner alternativement des objets éloignés et rapprochés et on constate que la pupille, dilatée dans le premier cas, se rétrécit dans le second. Cette recherche présente une très grande importance sémiologique. La persistance de l'accommodation aux distances, avec abolition de l'accommodation à la lumière, constitue le signe d'Argyll-Robertson qu'on considère généralement, depuis les recherches de Babinski, comme étant toujours d'origine syphilitique. C'est ce

qui explique sa fréquence chez les malades atteints de tabes, de paralysie générale, d'anévrysme aortique.

L'abolition des mouvements de la pupille s'observe dans les lésions des nerfs ciliaires ou de leurs noyaux d'origine, dans la paralysie brachiale radiculaire inférieure; elle coexiste alors avec du myosis.

Sous le nom d'ophtalmoplégie interne, on désigne la paralysie de la musculature interne de l'œil, dont la mydriase est le symptôme dominant : ce trouble coexiste parfois avec l'ophtalmoplégie externe, constituant alors l'ophtalmoplégie totale. Ces diverses manifestations s'observent dans le tabes, où elles sont généralement unilatérales, dans l'atrophie des noyaux des paires craniennes, où elles sont bilatérales et progressives.

La sensibilité tactile des parties externes est abolie dans certaines lésions centrales et dans l'hystérie. On peut, sans provoquer de douleurs et sans amener de contractions palpébrales, toucher la conjonctive. Nous ne reviendrons pas sur ce trouble déjà étudié à propos des hémianesthésies sensitivo-sensorielles.

L'hyperesthésie conjonctivale s'observe chez certains névropathes et chez les sujets atteints de lésions inflammatoires des parties profondes ou superficielles de l'œil; quand elle est vive elle provoque du blépharospasme.

Nous n'insisterons pas non plus sur les modifications des sécrétions dont l'étude est du domaine de l'ophtalmologie pure. Il suffit de rappeler que, dans certains cas, la sécrétion lacrymale s'écoule sur les joues : c'est ce qui a lieu dans les obstructions du canal excréteur et dans la paralysie faciale périphérique (paralysie des muscles de Horner). Les modifications dans la quantité de la sécrétion ont été peu étudiées. On a seulement signalé la perte de la faculté de pleurer chez certains neurasthéniques et la facilité des larmes chez les hystériques. Les crises de larmes, qui surviennent à la suite des attaques convulsives, peuvent avoir une certaine importance pour différencier une crise d'hystérie d'une crise d'épilepsie.

Les sécrétions des glandes palpébrales sont exagérées dans les inflammations des paupières dont elles provoquent l'agglutinement. Enfin, des exsudats peuvent se produire, soit pseudo-membraneux et généralement alors diphtériques, soit purulents. Nous avons, à maintes reprises, parlé de l'ophtalmie purulente qui est liée; dans la plupart des cas, à la présence du gonocoque.

Ce qu'il y a de plus important dans l'examen de l'appareil oculaire, c'est évidemment l'étude de la vision. On commence par demander au malade s'il s'est aperçu de quelque trouble. On recherche ensuite comment se fait la vision avec les deux yeux, puis avec chaque œil, et on détermine successivement si le malade voit l'objet, s'il le voit dans les différentes situations qu'on lui fait parcourir, s'il le voit sous sa forme et sa couleur réelles.

Les troubles éprouvés par le malade sont de plusieurs ordres. Tantôt le sujet a remarqué qu'il voit moins bien les objets, ou que sa vue a baissé, qu'elle est moins étendue. Tantôt il se plaint de voir double, ou de ne plus reconnaître exactement la forme et les couleurs, Tantôt, enfin, il constate que sa vue est troublée par des images fausses; il éprouve des sensations subjectives dont il conçoit l'inanité.

Dans ce dernier cas, tout peut se borner à la présence, dans le champ visuel, de petits points noirs, fixes ou mobiles (mouches volantes). D'autres fois, l'illusion est plus intense et se traduit par une sensation lumineuse, désignée sous le nom de *scotome scintillant*. Le malade perçoit une tache brillante, limitée par des lignes brisées, se déplaçant lentement et souvent entourée d'étincelles. Cette manifestation qui survient par crises, est un des principaux symptômes de la *migraine ophtalmique*, et se rencontre souvent au début d'affections nerveuses graves, comme la paralysie générale. C'est un phénomène subjectif qu'on doit distinguer soigneusement des sensations analogues liées à des lésions optiques et à des altérations du globe oculaire; dans le premier cas, l'examen ophtalmoscopique démontre des lésions du fond de l'œil; dans le second, la pression sur le globe oculaire amène une déformation du scotome.

Si le malade nous renseigne fréquemment sur les modifications de la vision, plus souvent les troubles doivent être recherchés avec soin.

La diminution de l'*acuité visuelle* ou *amblyopie* est facile à déceler. Il faut seulement en reconnaître la variété, établir si elle dépend d'un affaiblissement des perceptions ou si elle est due à des scotomes, c'est-à-dire à des lacunes dans le champ visuel.

Pour l'étude des scotomes, on a recours au procédé suivant : on fait fermer alternativement chaque œil; puis on fait fixer un point avec l'œil resté ouvert et on déplace un objet; le malade devra dire à quel moment il cesse de voir l'objet mobile.

Le scotome est central ou périphérique. S'il est périphérique, l'objet mobile devient invisible dès qu'on l'a éloigné du point fixe : on dit alors qu'il existe un rétrécissement du champ visuel.

Le scotome, central ou périphérique, qui s'accompagne d'une perte du réflexe pupillaire, est un symptôme de névrite optique ou de tabes. On distinguera les deux variétés par l'examen ophtalmoscopique. Une amblyopie du même genre s'observe aussi dans les intoxications par l'alcool et le tabac; dans ce cas, le scotome est central et régulier. Signalons encore l'influence du diabète, de l'urémie, qui produisent des troubles analogues. Quant au rétrécissement du champ visuel, avec conservation du réflexe pupillaire, c'est un trouble qui se développe fréquemment chez les hystériques qui ont été soumises à des explorations multiples.

Le champ visuel peut être supprimé dans une moitié de l'œil. C'est l'*hémioptie* ou *hémianopsie*, qui est uni ou bilatérale, et atteint la moitié externe ou la moitié interne du champ visuel, c'est-à-dire la partie temporale ou la partie nasale.

Une hémioptie monoculaire ou une hémioptie bilatérale hétéronyme indique une lésion du nerf optique. L'hémioptie bilatérale hétéronyme, qui est le plus souvent temporale, relève, en général, d'une tumeur de la glande pituitaire et constitue un symptôme important de l'acromégalie.

Les hémiopties homonymes sont divisées en deux groupes, suivant que le réflexe pupillaire est aboli ou conservé. Dans le premier cas, il s'agit d'une lésion portant sur le nerf optique; dans le second d'une lésion cérébrale, corticale ou sous-corticale. La variété qu'on rencontre le plus souvent est l'hémioptie latérale droite, qui coïncide en général avec la cécité verbale (v. p. 631) et dépend d'une lésion du pli courbe. Dans ce cas, le malade ne voit pas à droite de la ligne médiane : il est donc atteint d'hémioptie temporale à droite et d'hémioptie nasale à gauche.

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, la diplopie est une manifestation qu'il faut souvent rechercher. Tel malade, qui en a été atteint par suite d'une paralysie oculaire, ne s'en apercevra plus, au bout de quelque temps. C'est qu'il arrivera, par une position spéciale de la tête, à ramener ses deux yeux dans le même axe; ou bien, il supprimera inconsciemment la vision d'un des yeux. On fait réapparaître le phénomène en faisant fixer un objet qu'on déplace : l'œil paralysé ne pourra suivre dans certaines

directions et l'image, se dessinant sur des parties non symétriques des rétines, paraîtra double.

L'étude de la *chromatopsie* devra être faite en présentant au malade des papiers ou des étoffes de nuances diverses et en lui demandant d'indiquer leur coloration. Il est préférable de lui donner un mélange de laines de différentes teintes et de lui dire de les débrouiller et de les classer. On le verra alors confondre les tons les plus tranchés.

On distingue deux ordres de troubles dans la perception des nuances : tantôt il y a *achromatopsie*, c'est-à-dire suppression de certaines perceptions ; tantôt *dyschromatopsie*, c'est-à-dire confusion de couleurs.

L'achromatopsie se rencontre dans l'hystérie, le tabes, les intoxications par l'alcool et le tabac ; seulement, la disparition des couleurs ne se fait pas dans le même ordre. Dans l'hystérie, l'achromatopsie débute par le violet, s'étend au jaune, au vert et, beaucoup plus tardivement, au rouge. Dans les autres cas, c'est la perception du rouge qui se perd tout d'abord. Chez les tabétiques, la perception du jaune persiste fort longtemps ; elle subsiste encore à une période avancée où le malade est devenu presque aveugle.

L'examen de l'APPAREIL AUDITIF se fait généralement d'une façon assez sommaire dans la clinique courante.

On se contente d'interroger le malade sur les sensations qu'il éprouve. Celles-ci se divisent en trois groupes : tantôt il y a diminution uni ou bilatérale de l'acuité auditive ; tantôt il y a hyperacousie ou plutôt augmentation de la sensibilité, de telle sorte que les bruits un peu forts déterminent des sensations douloureuses ; tantôt, enfin, le malade se plaint de sensations subjectives, il éprouve des bourdonnements d'oreille ou perçoit des phénomènes anormaux, des bruissements, des sifflets, etc.

Le médecin pourra examiner, sans difficulté, les parties externes ; il recherchera s'il n'existe pas un écoulement purulent. Puis, plaçant le malade en face du jour, et tirant fortement sur le pavillon, il arrivera parfois à voir suffisamment dans le conduit auditif externe, pour déceler certaines altérations et notamment pour reconnaître la présence d'un bouchon de cérumen.

L'exploration de l'acuité auditive se fait au moyen d'une montre qu'on place d'abord à une certaine distance et qu'on approche de plus en plus de l'oreille. Il est bon d'achever l'examen en appli-

quant la montre sur le sommet de la tête; cette exploration se fait encore mieux au moyen d'un diapason. Si, dans ces conditions, l'oreille atteinte perçoit les bruits aussi bien que l'oreille saine, c'est que les parties centrales sont intactes; sinon, il faut admettre une lésion labyrinthique.

On peut enfin explorer la membrane du tympan, en auscultant l'oreille du malade, soit en appliquant sa propre oreille contre la sienne, soit en se servant d'un stéthoscope ou du tube de Toynbee (p. 637). Le patient ayant fermé son nez et sa bouche, on perçoit, quand il avale sa salive, un léger bruit de craquement.

Dans la plupart des cas, ces divers modes d'exploration doivent être complétés par des procédés plus exacts : l'examen de l'oreille nécessite l'emploi de quelques instruments spéciaux. Il en est deux que tout médecin doit savoir manier : le speculum auris, qui permet d'étudier le conduit auditif externe et la membrane du tympan; la sonde d'Itard, qui renseigne sur l'oreille moyenne, en permettant le cathérisme de la trompe d'Eustache.

Le GOUT et L'ODORAT sont diminués et abolis dans un grand nombre de maladies infectieuses ou toxiques. L'état catarrhal des fosses nasales, le dessèchement de la bouche, les saburres de la langue empêchent le fonctionnement régulier de ces diverses parties. Dans d'autres cas, on observe des troubles subjectifs, véritablement hallucinatoires, coïncidant avec des troubles analogues de l'œil et de la vue. Le malade se plaint de sentir des odeurs généralement désagréables, d'avoir un mauvais goût dans la bouche, et, bien souvent, ces sensations subjectives suscitent un délire particulier : elles font croire aux malades qu'ils sont l'objet de tentatives d'empoisonnement.

Quand on explore ces deux sens, il faut avoir bien soin de distinguer leur sensibilité spéciale et leur sensibilité générale.

Pour la gustation, on dépose sur la langue des substances sucrées ou amères, comme la quinine. Pour l'olfaction, on place sous les narines des substances aromatiques, essence de menthe, eau de Cologne, asa foetida, musc. Mais il faut se garder d'explorer l'olfaction avec des substances irritantes : l'acide acétique, l'ammoniaque, outre leurs propriétés olfactives, mettent en jeu la sensibilité générale; leur non-perception indiquerait une paralysie du trijumeau.

Les différents modes de la sensibilité peuvent être abolis dans une moitié du corps. Il s'agit alors d'un syndrome très important :

l'hémi anesthésie sensitivo-sensorielle. On constate la suppression des sensibilités cutanée et profonde, du sens musculaire, du goût, de l'odorat, de l'ouïe, un rétrécissement du champ visuel; le réflexe pharyngé est diminué; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, ainsi que le réflexe pupillaire et le réflexe à la douleur.

Cette hémi anesthésie sensitivo-sensorielle est liée à des lésions de la capsule interne dans la région du carrefour sensitif. Elle a été longtemps considérée comme un stigmate de l'hystérie; mais comme tous les prétendus stigmates de cette névrose, c'est un trouble simulé ou provoqué par suggestion, notamment par des explorations médicales.

Troubles circulatoires et sécrétoires. — Déjà, à plusieurs reprises, et notamment à propos du tégument cutané, nous avons montré la fréquence des troubles vaso-moteurs.

C'est parfois de la vaso-constriction, qui est surtout marquée aux extrémités, donnant lieu au doigt mort et, à un degré plus accusé, à une syncope locale, qui peut aboutir à la formation de petits points de sphacèle. Ou bien on verra une congestion veineuse, une cyanose, comme dans l'asphyxie des extrémités. La congestion par dilatation active se produit souvent au cours des affections nerveuses les plus diverses. La rougeur subite des pommettes au début de la méningite, la raie qu'on provoque en passant l'ongle sur la peau du ventre, sont des phénomènes bien connus. Trousseau attachait une grande importance à la recherche de la *raie méningée*. On sait aujourd'hui que ce phénomène indique simplement une paralysie vaso-motrice; encore est-il qu'il doit, pour être pris en considération, remplir les deux conditions suivantes : être lent à apparaître, lent à disparaître.

Le trouble vaso-moteur peut aboutir à des fluxions : les plus fréquentes sont celles qui occupent la région cervicale ou la mamelle. Dans l'hystérie, la glande mammaire est parfois si volumineuse et si douloureuse, qu'elle a été considérée plusieurs fois comme atteinte de cancer et traitée par une opération, au moins inutile.

A un degré de plus, les troubles vaso-moteurs aboutissent à une rupture vasculaire. L'hémorragie, qui se produit sur les téguments ou les muqueuses, se traduit par des sueurs ou des pleurs de sang, des épistaxis, des hémoptysies, des hématuries.

Il est inutile d'insister sur les *troubles sécrétoires* que nous avons déjà indiqués chemin faisant.

La sialorrhée n'est pas rare; il suffit d'une simple migraine ou d'une névralgie pour la provoquer : c'est parfois le phénomène prémonitoire d'un accès épileptique.

La transpiration, diminuée ou supprimée dans les névrites, est souvent exagérée en cas de névralgies ou de lésions médullaires.

La polyurie peut subir des variations semblables : nous avons déjà dit que, d'une façon générale, l'urine augmente quand les excitations sont légères, qu'elle diminue quand les excitations sont vives.

Enfin, il n'est pas jusqu'aux sécrétions viscérales qui ne soient profondément modifiées. Des crises d'hyperchlorhydrie, de gastro-orrhée, d'entérorrhée s'observent souvent dans les affections de la moelle, comme le tabes. Elles sont fréquentes dans la neurasthénie, et tantôt dépendent de la névrose, tantôt en suscitent le développement chez les sujets prédisposés.

Troubles trophiques. — De tous les troubles trophiques qui peuvent s'observer dans les affections nerveuses, les plus importants sont incontestablement ceux qui portent sur le système musculaire.

L'*atrophie musculaire* se reconnaît facilement aux modifications qui se produisent dans l'aspect des parties atteintes. Les saillies s'effacent, les os deviennent apparents, les régions se déforment, soit par suite de l'atrophie, soit par suite de la rétraction des antagonistes, dont l'action n'est plus contre-balancée. Il en résulte des modifications surtout appréciables à la main (main de prédicateur, main de singe, main de squelette), des déviations rachidiennes ou des courbures de compensation, destinées à rétablir l'équilibre. Il faut ajouter que, dans certains cas, l'atrophie des muscles est masquée par de l'adipose. L'excès de graisse peut envahir le muscle lui-même et lui communiquer un volume égal ou supérieur au volume normal : on dit alors qu'il y a pseudo-hypertrophie. Quand l'adipose est sous-cutanée, elle dissimule la lésion, mais il est facile de la diagnostiquer en faisant un pli à la peau, on constate que l'épaisseur du panicle adipeux est considérablement augmentée.

Quand on a reconnu l'existence d'une atrophie musculaire, il faut déterminer si elle est localisée ou étendue, à tendance envahissante et à marche progressive. Puis, on s'efforcera d'éta-

blir quelle est sa place dans le cadre nosologique. L'interprétation est souvent très délicate, étant donnée la multiplicité des formes cliniques. C'est ce qu'on peut saisir par le résumé suivant, qui n'indique encore que les cas principaux.

1° *Amyotrophies circonscrites d'origine musculaire.* — Les myosites, le rhumatisme, les contusions des muscles, notamment du deltoïde, provoquent des atrophies locales, nullement extensives.

2° *Amyotrophies d'origine articulaire, osseuse, viscérale.* — Les lésions des articulations, depuis l'arthrite jusqu'à l'entorse, provoquent rapidement l'atrophie des muscles chargés de mouvoir la jointure atteinte. Il s'agit, comme nous l'avons montré (p. 244), d'une atrophie réflexe.

Les fractures osseuses produisent les mêmes troubles. Les inflammations viscérales entrent aussi en ligne de compte : la pleurésie, par exemple, amène l'atrophie des muscles entourant le côté affecté.

3° *Amyotrophies d'origine nerveuse périphérique.* — Les sections des nerfs, les névralgies, les névrites rentrent dans ce groupe. Mais si leur action est encore localisée, il n'en est plus de même dans les polynévrites. Celles-ci sont généralement consécutives à une intoxication chronique par l'alcool, le plomb, parfois à une infection. Elles se traduisent par des atrophies des membres inférieurs, avec abolition des réflexes, et par une démarche spéciale décrite sous le nom de *steppage*. C'est le syndrome appelé encore *pseudo-tabes*. Parmi les atrophies d'origine névritique, il faut citer spécialement celles de la lèpre qui simule le type Aran-Duchenne. Les amyotrophies peuvent encore résulter d'une névrite ascendante et d'une névrite traumatique. Dans ce dernier groupe se place l'amyotrophie des paralysies radiculaires bilatérales de cause obstétricale.

Il existe enfin des atrophies musculaires héréditaires d'origine névritique dont les principales sont l'atrophie type Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas.

4° *Amyotrophies d'origine médullaire.* — Les amyotrophies d'origine médullaire sont de beaucoup les plus nombreuses. Elles se divisent en deux groupes, suivant qu'elles sont localisées à une région ou qu'elles revêtent une marche progressive.

Parmi les premières il suffit de citer la paralysie infantile, la paralysie spinale aiguë de l'adulte, les diverses myélites diffuses,

les altérations des méninges et notamment la pachyméningite cervicale hypertrophique.

Les secondes comprennent l'atrophie musculaire progressive, dont le type primitivement connu est le type Aran-Duchenne, débutant par les éminences thénars et envahissant progressivement presque tout le corps. Ce type clinique se rencontre dans la poliomyélite chronique, anatomiquement caractérisée par une destruction progressive des cellules des cornes antérieures de la moelle; dans la sclérose latérale amyotrophique, liée à une destruction des cellules avec sclérose du faisceau latéral; enfin dans la syringomyélie. Cette dernière affection se différencie facilement par l'étude de la sensibilité (abolition de la sensibilité thermique, sans anesthésie). Dans le même groupe figurent les atrophies musculaires progressives à type scapulo-huméral (Vulpian), certains types mal classés débutant par le tronc ou les membres inférieurs, la paralysie labio-glosso-laryngée.

5° *Amyotrophies cérébrales*. — Il est fréquent d'observer de l'atrophie musculaire chez les anciens hémiplegiques. On la rattache souvent à une lésion secondaire des cornes antérieures de la moelle; mais quelques observations tendent à prouver que cette conception pathogénique est inexacte.

6° *Amyotrophies myopathiques*. — Les amyotrophies myopathiques, survenant en dehors de toute lésion nerveuse, se rapprochent des précédentes par leur marche progressive; elles débutent, en général, par la racine des membres, tandis que les autres frappent d'abord les extrémités. Elles sont souvent héréditaires et familiales, commencent généralement pendant l'enfance ou l'adolescence et évoluent avec une extrême lenteur. On y décrit aujourd'hui les types suivants : la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, avec deux sous-variétés, le type fémoro-tibial de Leyden-Mobius, le type scapulo-huméral d'Erb; les myopathies progressives, comprenant le type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine, le type scapulo-huméral de Immermann et Zimmerlein, le type fémoro-tibial d'Eichhorst, Charcot et Marie.

Il faut compléter la recherche des troubles trophiques en examinant les autres parties du corps : les os, qui sont quelquefois atteints et surtout le tégument cutané avec ses annexes, ongles et poils.

Nous avons déjà indiqué les principales lésions qu'on peut

observer. Ce sont, sur la peau, des érythèmes, des vésicules, disposées souvent sur le trajet d'un nerf et groupées comme dans le zona, des bulles, des pustules, des scléroses cutanées, des troubles pigmentaires ou vaso-moteurs, des eschares, des ulcérations comme le mal perforant, etc. Nous avons déjà signalé les œdèmes, les pseudo-lipômes. Il faut faire une place à part aux arthropathies, si fréquentes dans l'ataxie locomotrice et dans la syringomyélie.

Troubles intellectuels. — L'abolition de toutes les fonctions intellectuelles est désignée sous le nom de *coma*. Quand elle survient brusquement, on emploie le mot *apoplexie*. Dans les deux cas, la perte de connaissance peut être complète ou incomplète. On constate alors que les excitations périphériques dénotent une perception vague; certaines impressions peuvent tirer un instant le malade de sa torpeur.

Il est facile de reconnaître ces deux états morbides, mais il est souvent malaisé d'en déterminer la cause. Le diagnostic étiologique ne ne fait qu'en tenant compte des phénomènes concomitants, et surtout des troubles antérieurs, qui seuls renseignent d'une façon précise sur les maladies dont ces deux syndromes ne sont qu'un épilogue.

D'une façon générale on peut dire que l'apoplexie est le plus souvent l'indice d'une lésion brusque des centres cérébraux : hémorragie cérébrale ou ramollissement, plus rarement hémorragie méningée. Elle survient encore au cours d'autres affections, comme les tumeurs cérébrales, la paralysie générale, la sclérose en plaques, l'urémie.

Le coma peut être la conséquence d'un grand nombre d'infections ou d'intoxications, exogènes ou endogènes; tantôt il est provoqué par la méningite, la compression, la contusion du cerveau, les affections cérébrales les plus diverses; tantôt il survient au cours des névroses, etc.

Laissant de côté ces accidents extrêmes, arrivons à l'étude de troubles moins profonds.

Dans un grand nombre de maladies, se produisent des modifications dans le *sommeil*.

Les infections, souvent dès leur début, s'accompagnent d'insomnie. Quand le malade s'endort, il est en proie à des rêves, à des cauchemars pénibles. Les mêmes troubles s'observent au cours des états chroniques : les affections cérébrales, les névroses;

les intoxications, notamment l'alcoolisme, les auto-intoxications, l'asphyxie des cardiopathes doivent être citées en première ligne.

Chez l'enfant, le sommeil est souvent troublé par des terreurs nocturnes : c'est ce qui s'observe surtout chez les sujets qui, prédisposés au nervosisme par leur hérédité, sont atteints de troubles gastro-intestinaux; ce sont des manifestations d'auto-intoxication.

Enfin le sommeil, presque toujours agité chez les neurasthéniques, peut être complètement aboli au cours ou au début des affections mentales.

Les troubles du sommeil consistent en des secousses brusques qui réveillent le dormeur, et sont surtout fréquentes chez les alcooliques, en rêves et en cauchemars. Les rêves professionnels sont également l'apanage de l'alcoolisme. Le rêve a souvent pour point de départ une sensation ou une douleur morbide. Les individus, souffrant d'un organe, voient souvent des animaux comprimer ou déchirer les parties malades; il s'ensuit des impressions très pénibles, des étouffements angoissants. Au début des affections mentales, il n'est pas rare de constater des cauchemars, qui se répètent toutes les nuits avec le même caractère, et peuvent être le point de départ de conceptions délirantes, s'ils ne représentent pas déjà une sorte de délire inconscient.

La tendance au sommeil est augmentée dans maintes circonstances. Au cours des infections, l'insomnie du début est remplacée, à une période plus avancée, par de la somnolence. Enfin, dans un grand nombre de maladies, la convalescence est annoncée par le retour d'un sommeil calme et tranquille, qui contraste avec la somnolence morbide des jours précédents.

L'exagération du sommeil peut être assez marquée pour caractériser certains types morbides: Telle est la *maladie du sommeil*, qui règne sur la côte occidentale d'Afrique et doit être rangée aujourd'hui parmi les maladies infectieuses à trypanosomes (p. 128). A la suite de crises plus ou moins longues, le malade tombe en léthargie et succombe en un temps qui varie de un à trois mois.

On ne doit pas confondre cette maladie avec la forme léthargique du *vertige paralysant* ou *nona*. Briquet (d'Armentières) a publié une observation très curieuse qui semble établir un certain rapport entre cette dernière affection et le myxœdème.

Une tendance exagérée au sommeil et à un sommeil invincible s'observe chez différents malades et constitue un syndrome appelé

narcolepsie. Très fréquent chez les dyspeptiques et les cardiaques, il doit toujours, surtout quand il se montre après les repas, faire examiner l'urine; c'est souvent la première manifestation du diabète.

La narcolepsie s'observe encore dans les névroses, surtout l'hystérie et l'épilepsie. Enfin, dans certains cas, elle est considérée comme essentielle.

Il existe chez les hystériques des attaques de sommeil; quelques auteurs y rangent le syndrome désigné sous le nom d'apoplexie hystérique. C'est l'étude des phénomènes concomitants qui permet le diagnostic.

Le sommeil peut être provoqué artificiellement, soit par des substances médicamenteuses désignées sous le nom de narcotiques (opium, chloral, sulfonal, etc.), soit par des moyens mécaniques ou physiques. Une lumière vive, un objet brillant, un bruit subit, des mouvements répétés devant les yeux et, chez certains sujets, un simple attouchement, déterminent un sommeil dit sommeil hypnotique.

On distingue souvent deux variétés d'hypnotisme : le petit hypnotisme, qui comprend divers degrés, depuis un sommeil léger jusqu'au sommeil profond s'accompagnant parfois de somnambulisme, et le grand hypnotisme, qui s'observerait seulement chez les hystériques.

Le grand hypnotisme offre à considérer trois périodes : l'état léthargique, l'état cataleptique, l'état somnambulique.

Dans l'état léthargique, le sujet a l'aspect d'un dormeur, mais, ce qui caractérise cet état, c'est l'hyperexcitabilité neuro-musculaire : une excitation, une simple pression portant sur un muscle ou un nerf, déterminent une contracture durable.

A la période cataleptique, le sujet est immobile; ses membres conservent toutes les positions qu'on leur imprime.

A la période somnambulique, le sujet est devenu docile à toutes les suggestions.

On admet aujourd'hui que les phases du grand hypnotisme représentent un produit artificiel créé par l'éducation et que tout, dans l'hypnose, est affaire de suggestion.

La suggestion n'est autre chose que « l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui » (Bernheim). Tout individu est plus ou moins suggestible, mais la suggestion est d'autant plus difficile que la personnalité du sujet est plus

développée. C'est dans l'hystérie que le rôle de la suggestion (hétéro et auto-suggestion) est le plus marqué. Les troubles peuvent être provoqués par la suggestion et guéris par la persuasion ; ce sont des phénomènes *pithiatiques* (Babinski).

Le *somnambulisme* s'observe dans diverses conditions. Il est caractérisé par la continuation, pendant le sommeil, des fonctions de la veille, qui s'exécutent d'une façon automatique. Tel est l'enfant qui se lève et passe, avec une assurance étonnante, dans les endroits les plus périlleux, sur le rebord d'une fenêtre, le toit d'une maison.

Considéré pendant longtemps comme une manifestation presque physiologique, le somnambulisme rentre dans l'histoire de l'hystérie, de la suggestion et des équivalents de la crise épileptique.

On peut rapprocher du somnambulisme les cas d'*automatisme ambulateur* : un individu quitte sa demeure et, quelques jours plus tard, se trouve dans une ville éloignée, sans pouvoir comprendre comment il s'y est rendu.

Dans tous ces cas, il y a un dédoublement de la personnalité : le sujet oublie, dans un des deux états, ce qu'il a fait dans l'autre ; il existe une double vie.

Vertige. — Parmi les troubles intellectuels, un des plus intéressants est le *vertige*. C'est un phénomène subjectif, une sensation d'instabilité dans l'espace, par rapport aux objets ambiants.

Cette sensation disparaît souvent quand on ferme les yeux, pas toujours cependant ; parfois même l'occlusion des paupières aggrave les troubles.

Il est facile de reproduire expérimentalement le vertige, soit en faisant tourner le sujet rapidement sur son axe, soit en faisant passer un courant galvanique d'une apophyse mastoïde à l'autre. Au moment même où le courant est fermé, le sujet voit les objets se déplacer du pôle négatif au positif. A l'ouverture du courant, le mouvement illusoire change de direction.

Pour apprécier les caractères du vertige, on est forcé de se rapporter aux descriptions du malade. Cependant, si l'on assiste à l'accès, on observe, le plus souvent, certains troubles somatiques qui traduisent les impressions pénibles que le vertige détermine. La face est généralement pâle et exprime l'angoisse ; la peau est couverte de sueurs froides. Puis, surviennent des nausées et des vomissements. Si le sujet essaye de marcher, il titube, perd l'équilibre et tombe ; parfois il est entraîné malgré lui et décrit

des mouvements de rotation jusqu'à ce qu'un obstacle l'arrête.

Un point important, mis en évidence par l'étude du vertige galvanique, c'est l'existence de mouvements compensateurs du tronc, de la tête et surtout des yeux, dirigés vers le pôle positif. Ces mouvements réels tendent à lutter contre le mouvement giratoire que nous attribuons faussement aux objets ou à notre corps.

L'étude du vertige, produit par le courant continu a permis de comprendre l'importance du labyrinthe dans la genèse de ce trouble et en même temps a fourni un moyen d'explorer l'oreille interne : dans les cas de lésion auriculaire unilatérale, l'inclinaison de la tête n'a lieu que du côté malade. Si la lésion est bilatérale le vertige voltaïque fait défaut et la tête reste immobile ou se porte légèrement en arrière.

Le vertige est un phénomène fréquent. Il s'observe, à l'état passager, au début des infections, dans les intoxications aiguës et notamment dans l'ivresse; il peut être provoqué par des agents mécaniques : le mal de mer, la balançoire exercent une influence bien connue. Mais contrairement à ce qu'on dit souvent, il faut faire intervenir une prédisposition individuelle, car tout le monde n'a pas le vertige dans ces conditions.

Le vertige se rencontre encore au cours des affections organiques, dans les affections gastriques notamment (*vertige stomacal*), dans l'artério-sclérose dont il représente souvent un symptôme précoce. Il est très fréquent dans les affections du système nerveux, tumeurs cérébrales, tabes, sclérose en plaques et dans les névroses, goitre exophtalmique, neurasthénie, hypocondrie, hystérie, épilepsie. L'expression de vertige épileptique doit être appliquée, non au petit mal, mais à l'aura. Le vertige des hauteurs est un phénomène d'auto-suggestion, puisqu'il n'existe pas chez l'enfant. On peut en rapprocher l'*agoraphobie*.

Symptôme accessoire dans la plupart des cas, le vertige peut constituer presque à lui seul toute la symptomatologie, tel est le *vertige de Ménière*. Parfois, malgré son rôle effacé, il donne son nom à la maladie : *vertige paralysant* ou *vertige de Gerlier*.

Le vertige de Ménière reconnaît pour cause fondamentale une hypertension intra-labyrinthique, déterminée elle-même par une lésion portant soit sur le conduit auditif externe (bouchon de cérumen); soit sur l'oreille moyenne (sclérose, obstruction de la trompe d'Eustache. etc.); soit sur l'oreille interne (hémorragie

intra-labyrinthique, congestion, troubles circulatoires, infections, etc.).

Le vertige d'origine visuelle peut être dû à du nystagmus ou à des paralysies oculaires.

Etat psychique. — Il est important d'être renseigné sur le caractère et sur ses modifications. Au début de la plupart des maladies atteignant directement ou indirectement les fonctions cérébrales, on observe des changements dans les sentiments affectifs : tantôt c'est une tendresse exagérée, tantôt de l'indifférence; d'autres fois le malade est sujet à des accès de gaieté ou de tristesse que rien ne motive; ou bien, il verse dans l'apathie ou l'hypocondrie. Dans certains cas, l'entourage remarque que le malade est devenu bizarre et fantasque; qu'il se laisse aller à des colères et à des emportements inconnus autrefois. Pour ne citer qu'un exemple, il suffit de rappeler qu'au début de la méningite tuberculeuse, l'enfant présente, avant toute autre manifestation, des modifications psychiques qui permettent parfois de prédire l'imminence des accidents.

Les changements peuvent porter sur les qualités morales, et se traduire par une tendance au mensonge, une perte du sens moral, des perversions sexuelles. Bien des actes considérés comme délictueux ne sont en réalité que les premières manifestations de troubles vésaniques; leur nature ne sera reconnue que plus tard, quand l'affection mentale sera nettement apparente.

C'est encore au début de certaines vésanies, et spécialement au début de la paralysie générale, que le sujet est pris d'une activité extraordinaire, qui tranche avec son calme antérieur. L'interprétation est fort délicate, quand on voit un homme concevoir et mener à bien des affaires importantes, se lancer dans des entreprises où souvent il réussit tout d'abord, produire des travaux parfois remarquables. Mais, bientôt, des lacunes apparaissent, qui iront en augmentant et ne laisseront plus de doutes, pour un observateur attentif, sur la nature des phénomènes.

Il faut étudier encore un certain nombre de troubles qui peuvent être considérés comme des stigmates de dégénérescence et à ce titre méritent d'être bien connus. On peut les diviser en deux groupes : les impulsions et les phobies.

Les *impulsions* portent certains sujets à des actes qui tantôt semblent simplement bizarres, tantôt confinent à la folie. Ainsi, des individus ne peuvent s'empêcher de compter leurs pas en

marchant, de compter les fenêtres des rues qu'ils traversent; d'autres répètent les actes qu'ils voient (échokinésie) ou les mots qu'ils entendent (écholalie); d'autres sont contraints, par moments, à dire des paroles grossières qui détonnent avec leur éducation ou leurs habitudes (coprolalie).

Sous le nom de *phobies* on désigne une série de troubles mentaux, qui se traduisent par des craintes injustifiées et parfois puériles. La sensation est tellement forte, qu'elle empêche le sujet de traverser une place (agoraphobie), de rester dans une chambre fermée (claustrophobie), de toucher à certains objets (folie des boutons de porte). On peut rapprocher de ces phobies la folie du doute, qui est parfois assez puissante pour empêcher un individu, d'ailleurs sain d'esprit, d'exercer certaines professions. On cite partout l'histoire de ce médecin qui, poursuivi par la crainte de se tromper dans ses ordonnances, a dû renoncer à son art.

Délire. — Un homme est en *délire* lorsque ses sensations ne sont pas en rapport avec les objets extérieurs, lorsque ses idées ne sont pas en rapport avec ses sensations; lorsque ses jugements et ses déterminations ne sont point en rapport avec ses idées; lorsque ses idées, ses jugements, ses déterminations sont indépendants de sa volonté (Esquirol).

On peut, avec Ségla, définir le délire « un ensemble plus ou moins complexe d'idées morbides concernant le *moi* et ses rapports avec le monde extérieur ».

Le délire peut être créé de toutes pièces ou reposer sur des faits exacts, mais mal interprétés.

Parfois le délire succède au rêve, se confond avec lui et en présente tous les caractères (délire onirique de Lasègue); tel est le cas dans beaucoup de psychoses infectieuses (fièvre typhoïde, scarlatine, pneumonie, variole, érysipèle, etc), et de psychoses toxiques (alcoolisme; etc.).

Presque toujours les idées délirantes sont *multiples*; l'idée morbide primitive entraîne un certain nombre d'idées secondaires qui en sont la conséquence.

Les délires ne sont jamais que des *symptômes* et n'appartiennent exclusivement à aucune psychose déterminée. Ainsi le délire mégalomane n'est pas pathognomonique de la paralysie générale; on le retrouve dans la folie circulaire, dans la démence sénile; dans la démence précoce, etc.

Dans quelques états psychiques, l'idée délirante reste *isolée*. On l'appelle alors l'*idée fixe*.

1° Un premier groupe d'idées pathologiques fixes est constitué par les *idées obsédantes*. Celles-ci sont conscientes, étrangères et en discordance avec le *moi*.

2° Un autre groupe est formé par les *idées fixes inconscientes* dont le type nous est fourni par l'hystérie. Elles accompagnent ou précèdent la plupart des accidents hystériques.

L'idée fixe inconsciente est quelquefois le reliquat d'un délire de rêve toxi-infectieux. C'est une sorte de monodéisme d'idée fixe post-onirique identique à l'idée fixe post-hypnotique.

3° A côté de ces idées fixes subconscientes on peut placer une autre catégorie d'idées fixes ou *prévalentes* (Wernicke). Elles diffèrent de l'idée obsédante, consciente, en ce qu'elles sont acceptées comme vraies et identifiées à la conscience. Elles reflètent l'état habituel et constituent comme l'hypertrophie du caractère du malade.

L'idée fixe n'est donc en réalité autre chose qu'un délire rudimentaire. Il faut savoir, d'ailleurs, qu'elle finit le plus souvent par s'étendre et s'organiser en système délirant.

D'une façon générale, les délires sont en rapport de nature avec la cérébralité de l'individu (caractère, profession, sentiments, tendance dominante).

Tandis que l'ouvrier paralytique général, délire avec les modestes éléments de son esprit, certains paralytiques généraux, appartenant au monde scientifique ou artistique, ont un délire de riche teinte et d'une ampleur grandiose. Dans certains cas, cependant, le délire est en opposition complète avec les idées du malade; c'est le *délire par contraste* qu'on trouve dans les obsessions et la mélancolie.

On divise d'ordinaire les délires en *délires primitifs* et *délires secondaires*, suivant qu'ils sont antérieurs ou postérieurs aux autres phénomènes psychiques de la maladie.

D'après leur mode d'évolution, ils sont *aigus* ou *chroniques*.

Si les conceptions délirantes coexistent sans aucun lien entre elles, le délire est dit *incohérent* (manie, démences avancées); lorsqu'elles se groupent de façon à constituer un tout plus ou moins logique, le délire est dit *systématisé* (paranoïa, etc.).

Systématisées ou non, les idées délirantes sont toujours en harmonie avec le ton émotionnel. Cette harmonie cesse lorsque le

processus pathologique perd de son intensité, soit que la maladie tende vers la guérison, soit qu'elle se termine par l'affaiblissement intellectuel. Un paralytique général qui se dit roi, accepte de balayer une salle, chez lui l'idée délirante n'entraîne aucune réaction effective.

D'après la nature des idées qui les composent, les délires peuvent être groupés en diverses classes, dont les noms indiquent suffisamment les caractères. Ce sont les idées délirantes d'auto-accusation, de persécution, de défense, de grandeur, d'hypocondrie, de négation, d'énormité, les idées délirantes mystiques, érotiques, palingnostiques, métaboliques, de transformation corporelle.

Les délires s'accompagnent souvent d'illusions et d'hallucinations.

L'*illusion* est l'évocation d'une image ne correspondant pas à la sensation perçue.

L'*hallucination* est l'évocation d'une image ne correspondant à aucune sensation.

Dans le premier cas, l'objet existe et la sensation est réelle ; dans le second cas, l'objet et la sensation font défaut. Ainsi, un malade voit un chien et le prend pour un animal fantastique : c'est une illusion : il entend ses battements artériels et pense percevoir des décharges de machines électriques : c'est encore une illusion. Ces deux exemples donnent une idée des deux variétés d'illusions qu'on doit admettre : l'une prend naissance dans une impression externe, l'autre dans une sensation interne.

Il ne faut pas confondre l'interprétation délirante avec l'idée délirante. Tandis que celle-ci est erronée jusque dans son fondement, l'interprétation délirante a un point de départ exact, mais le malade tire faussement de cette donnée vraie des déductions illogiques. L'interprétation délirante est à l'idée délirante ce que l'illusion est à l'hallucination.

L'interprétation délirante joue un rôle important dans la genèse des délires. Dans certaines folies systématisées, elle est au premier plan (délire d'interprétation de Kræpelin, Sérieux, Capgres).

Démence. — Dans le langage de la jurisprudence, le mot *démence* est synonyme de folie, c'est-à-dire qu'il s'applique aux maladies mentales dans leur ensemble.

Les psychiatres définissent la démence une infirmité psychique

d'involution ou une déchéance caractérisée par la dissolution de l'être psychique. Ce n'est plus comme dans la dégénérescence, un vice d'organisation, une faiblesse native; c'est une désorganisation, un affaiblissement acquis des facultés (Régis). La chronicité et l'incurabilité en sont les deux caractères principaux (Ball et Chambard).

La perte des facultés, quelle qu'en soit la cause, n'est jamais subite, mais survient d'une façon plus ou moins progressive.

Tantôt l'altération psychique commence par la *sphère affective* (démence précoce); tantôt la *mémoire* est la première faculté atteinte (paralysie générale, démence sénile, démence épileptique, etc.).

A travers toutes les étapes successives de cette involution, la démence ne présente pas une physionomie uniforme et l'on peut en distinguer plusieurs types cliniques : la démence simple (sans délire ni troubles psycho-sensoriels); la démence agitée; la démence délirante; la démence apathique et la démence incohérente.

On divisait autrefois les démences en *primitives* ou *organiques*, et *secondaires* ou *fonctionnelles*. Les premières étaient rattachées à une altération organique du cerveau (paralysie générale, démence sénile, démence apoplectique). Les secondes, appelées encore *démences vésaniques*, étaient considérées comme une terminaison des diverses psychoses et névroses (manie, mélancolie, épilepsie) et d'une façon générale de tous les états pathologiques chroniques.

On admet aujourd'hui que la démence est toujours liée à un substratum anatomique, à un processus de destruction portant sur les cellules du cortex (Nissl, Pierret).

Troubles du langage. — Les troubles de l'utilisation des signes, soit pour exprimer, soit pour comprendre les idées et les sentiments, portent le nom de troubles du langage (Blocq et Onanoff).

Il faut diviser les troubles du langage en deux groupes, suivant qu'ils ont leur origine dans les organes de la phonation ou dans les centres nerveux servant au langage : la première variété porte le nom de *lalopathie*; la seconde constitue l'*aphasie*.

La *lalopathie* peut résulter d'un trouble dans la formation des sons (*dysphasie*), soit parce qu'il existe une lésion de l'appareil phonateur, de la langue, des lèvres, du larynx (*dyslalie*), soit parce que des lésions nerveuses empêchent le fonctionnement

régulier des mêmes parties (*dysarthrie*), comme cela s'observe dans la paralysie générale et la sclérose en plaques.

L'*aphasie* ne peut plus être simplement considérée comme la perte du langage articulé. C'est un syndrome beaucoup plus complexe qu'on peut définir avec Dejerine : la perte de la mémoire des signes au moyen desquels l'homme civilisé échange ses idées avec ses semblables.

Il faut de toute nécessité introduire dans l'étude de l'aphasie une division fondamentale ; il existe en effet une *aphasie réceptive* ou *sensorielle*, dans laquelle le sujet ne comprend pas une des deux formes du langage artificiel. Si, bien que son appareil auditif soit intact, il est devenu incapable de saisir le sens des mots, on dit qu'il est atteint de *surdité verbale*. Si, bien que son appareil visuel soit intact, il est incapable de lire, on dit qu'il est atteint de *cécité verbale* ou d'*alexie*. Cette dernière forme se subdivise en deux variétés : la *cécité littéraire*, dans laquelle le malade ne reconnaît plus les lettres ; la *cécité verbale* proprement dite, dans laquelle il ne peut plus comprendre quel mot est représenté par les associations de lettres.

Dans l'aphasie motrice, le malade ne sait plus employer les signes conventionnels du langage.

Enfin, appliquant aux facultés musicales des divisions analogues à celles qui sont admises pour le langage, on a décrit une *amusie réceptive* ou sensorielle et une *amusie motrice*. L'*amusie sensorielle* comprend l'*amusie sensorielle vraie*, dans laquelle le malade ne distingue plus les sons, et l'*alexie musicale*, où il est devenu incapable de lire les notes. Dans l'*amusie motrice* on distingue : l'*amusie motrice vraie*, quand le sujet ne peut chanter ; l'*amimie musicale*, quand il ne peut jouer d'un instrument ; l'*agraphie musicale*, quand il ne peut écrire les notes.

En cas d'aphasie sensorielle, le malade peut être atteint de *paraphasie*, c'est-à-dire que, capable de parler, il emploie constamment un mot pour un autre ou forge des mots nouveaux ou incompréhensibles (*jargonaphasie*). C'est que les images motrices sont intactes, mais elles ne sont plus régies par le centre auditif, leur régulateur normal.

A l'aphasie se rattachent encore l'*amimie*, l'*agnosie* et l'*apraxie*.

L'*amimie* est l'oubli du sens attribué aux gestes. Tantôt le malade ne comprend pas les gestes que font les autres : c'est l'*amimie réceptive* ; tantôt il est incapable de les exécuter d'une façon cor-

recte : c'est l'*amimie motrice* ; il hoche la tête de droite à gauche pour dire oui, de haut en bas pour dire non.

L'*agnosie* est un trouble de l'appréciation des formes géométriques. Le malade ne reconnaît pas les objets qu'il voit et les fait servir à un usage auquel ils ne sont pas destinés. Il prendra une assiette pour une casserole et la mettra sur le feu et prendra un cure-dent pour une allumette et essaiera de l'allumer.

L'*apraxie* est l'incapacité de réaliser un mouvement conformément au but proposé. On peut en admettre trois variétés : le malade effectue un mouvement pour un autre (*parapraxie*), il ouvre la bouche quand on lui dit de fermer les yeux, lève la jambe quand on lui dit de lever le bras ; ou bien il exécute des mouvements privés de signification et ne répondant à aucun but (*jargonopraxie*) ; ou bien enfin il demeure immobile (*apraxie proprement dite*).

Nous ne pouvons insister sur les nombreuses formes qu'on observe en clinique et qui résultent, soit de l'association des diverses manifestations, soit de l'intensité variable des troubles.

Le tableau suivant résume les principales variétés que nous avons indiquées :

Aphasie.	{	réceptive.	{	Surdité verbale.
			{	Alexie { c�c�t� littérale.
				{ c�c�t� verbale.
	{	motrice.	{	Aphasie proprement dite.
			{	Agraphie.
			{	Paraphasie { littérale (jargonaphasie).
				{ verbale.
Amusie.	{	réceptive.	{	Amusie sensorielle.
			{	Alexie musicale.
	{	motrice.	{	Amusie motrice vraie.
			{	Amusie musicale.
			{	Agraphie musicale.
Amimie.	{	réceptive.		
Agnosie.	{	motrice.		
Apraxie.				

Quand il s'agit d'aphasie, il sera facile, après avoir établi à quelle variété on a affaire, de reconnaître et de déterminer le si ge de la lésion.

La partie du cerveau servant à la parole, ou zone du langage, comprend une vaste étendue de territoire représentée par le pied de la troisième circonvolution cérébrale et la partie voisine de l'insula, le pli courbe et la partie postérieure de la première circonvolution

temporale. Ce sont les circonvolutions du côté gauche qui servent au langage. La lésion de la troisième circonvolution produit l'aphasie motrice; celle du pli courbe la cécité verbale; celle de la première temporale la surdité verbale. D'après Marie, le territoire de l'aphasie motrice est beaucoup plus étendu qu'on ne le croit et comprend la zone de Wernicke et le noyau lenticulaire.

Quand la lésion détruit un centre, il y a suppression d'une variété de langage et trouble des autres variétés; c'est l'aphasie vraie.

Quand la lésion sépare un des centres de ses connexions physiologiques, le trouble ne porte que sur une des variétés du langage; c'est l'aphasie pure. On cite comme exemple l'*aphasie motrice sous-corticale*; une lésion isolant la troisième circonvolution de ses connexions habituelles entraînerait la perte de l'articulation des mots; mais le malade conserverait toutes les variétés du langage; il conserverait également le langage intérieur; il saurait combien les mots qu'il ne peut prononcer renferment de syllabes; il en indiquerait le nombre par une mimique quelconque, notamment en serrant les mains autant de fois qu'il y a de syllabes dans le mot.

En même temps que l'aphasie, existe souvent de l'agraphie qu'on a voulu localiser au pied de la deuxième frontale. On se fait aujourd'hui de ce trouble morbide une tout autre idée qu'autrefois et l'on tend à admettre, avec Dejerine, qu'il n'existe pas un centre spécial de l'écriture.

Il faut étudier successivement les modifications de l'écriture spontanée, de l'écriture sous dictée et de la copie. Ces trois variétés d'écriture sont différemment troublées dans les diverses formes d'aphasie. Mieux que toute description, le tableau suivant rendra compte de ce qui se passe en clinique.

	ÉCRITURE		
	SPONTANÉE	DICTÉE	COPIÉE
Aphasie motrice corticale.	Supprimée ¹	Supprimée	Conservée
— — sous-corticale	Conservée	Conservée	Conservée
— sensorielle vraie	Supprimée ¹	Supprimée	} Conservée ⁴
Cécité verbale pure	Conservée ²	Conservée	
Surdité — —	Conservée	Supprimée ³	

1. Le malade peut encore signer et, dans certains cas, peut écrire quelques mots usuels.

2. L'écriture est plus grosse et les lignes sont moins droites. Le malade écrit comme s'il avait les yeux fermés.

3. Cette suppression dépend de l'impossibilité de comprendre la parole.

4. Elle se fait mécaniquement, le malade copie servilement, trait pour trait comme s'il faisait un dessin.

L'étude de l'agraphie nous conduit à admettre que ce trouble est en rapport avec la lésion des divers centres, moteurs et sensoriels, du langage. Pour écrire, on fait appel à la mémoire visuelle des lettres et des mots ; celle-ci se localise, soit aux centres visuels des deux hémisphères (Wernicke), soit au pli courbe (Dejerine). L'agraphie est une simple manifestation de troubles portant sur le langage intérieur.

Les aphasies se divisent, d'après leur marche, en transitoires et permanentes.

Les aphasies transitoires s'observent dans le diabète, l'albuminurie, la goutte, dans la dilatation de l'estomac, et, chez l'enfant, à l'occasion d'une simple indigestion. Elles surviennent au cours ou à la suite de quelques infections, fièvre typhoïde, paludisme. Elles ne sont pas très rares dans les affections nerveuses, comme la migraine ophtalmique, l'hystérie, l'épilepsie, la paralysie générale, ou même dans les cas de lésions permanentes, comme les tumeurs et la syphilose du cerveau. Elles peuvent enfin se développer sous l'influence d'une colère ou d'une émotion.

Les aphasies permanentes reconnaissent pour cause une destruction des centres du langage, par un ramollissement cérébral, et, parfois une hémorragie ; ou une compression par une tumeur, une gomme syphilitique, une plaque de méningite aiguë ou chronique.

Troubles fonctionnels d'origine nerveuse. — Si des troubles nerveux surviennent au cours des affections les plus diverses, réciproquement, les affections nerveuses peuvent retentir sur toutes les fonctions. Il nous suffit de rappeler les troubles urinaires et génitaux, les dyspnées dites nerveuses, les palpitations cardiaques, les fausses angines de poitrine, les troubles sécrétoires, les hémorragies, la tympanite hystérique, les troubles trophiques, et enfin la fièvre qui, dans un grand nombre de cas, ne reconnaît pas d'autre cause qu'une irritation du système nerveux.

Les observations recueillies pendant la guerre actuelle ont bien mis en évidence, la fréquence, la multiplicité et souvent la persistance des troubles fonctionnels. Un grand nombre de soldats blessés ou simplement commotionnés ont conservé des manifestations morbides simulant, à s'y méprendre, les lésions organiques et guérissant sous l'influence de la psychothérapie, complétée par de violentes excitations du système nerveux, telles qu'en peut produire l'électricité.

CHAPITRE XXII

LES NOUVELLES MÉTHODES DE DIAGNOSTIC

Procédés physiques. — Mensurations. — Examen des parties profondes. — Rayons cathodiques. — Spectroscopie. — Thermométrie. — Exploration du système neuro-musculaire. — Appareils enregistreurs. — Cryoscopie.

Procédés chimiques. — Examen chimiques des urines, des sécrétions et des excréments, du sang.

Recherches microscopiques. — Examen des urines, des crachats, du sang. — Emploi de l'ultra-microscope. — Cyto-diagnostic.

Recherches des parasites et des microbes. — Examen microscopique. — Cultures. — Inoculations aux animaux.

Procédés biologiques. — Modifications biologiques du sang et des humeurs. — Séro-diagnostic. — Déviation du complément. — Index opsonique.

Inoculations et injections diagnostiques. — Ponctions et incisions exploratrices.

Éliminations provoquées.

Dans la majorité des cas, l'examen des malades, tel qu'on le peut pratiquer par les procédés simples que nous avons indiqués jusqu'ici, suffit à établir le diagnostic. Ainsi, après avoir fait un interrogatoire complet, avoir relevé soigneusement les antécédents héréditaires et personnels, après avoir noté les troubles subjectifs et examiné systématiquement, par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation, tous les organes, tous les tissus, après avoir déterminé les caractères des sécrétions et des déjections, urines, vomissements, matières fécales, on doit arriver à une conclusion.

Cependant, il est souvent utile, et parfois nécessaire, de compléter l'examen par des procédés plus précis et plus délicats. Les

méthodes, auxquelles on a recours, sont fort nombreuses¹; elles sont basées sur les renseignements que fournissent à la clinique les différents procédés utilisés dans le laboratoire; ne pouvant les décrire d'une façon complète, nous nous contenterons d'en indiquer les principes.

Pour mettre de l'ordre dans notre étude, nous passerons successivement en revue les procédés physiques, les analyses chimiques les recherches microscopiques, l'étude bactériologique, les méthodes biologiques, les inoculations expérimentales.

Procédés physiques. — Les procédés physiques les plus fréquemment employés en clinique répondent à trois indications : 1° ils viennent en aide aux moyens usuels d'exploration; — 2° ils servent à examiner les parties inaccessibles ou mal accessibles directement; — 3° ils donnent une mesure précise de certains actes ou de certains phénomènes; — 4° ils renseignent sur la constitution moléculaire des humeurs.

Nous avons montré, à propos des divers organes, et notamment à propos des appareils circulatoire et respiratoire, comment on peut arriver à les explorer par quatre méthodes fort simples, l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

L'inspection et la palpation fournissent des renseignements sur la forme et le développement des régions. Pour plus de précision, on mesure les parties homologues au moyen d'un ruban ou d'une ficelle. Si l'on veut apprécier l'atrophie d'un membre, on détermine sa circonférence et on la compare à celle du côté sain. Il faut seulement prendre garde d'appliquer le ruban exactement sur la même région. S'il s'agit du thorax, on mesure le demi-périmètre, depuis le rachis jusqu'au bord du sternum, ou bien on apprécie les déviations au moyen d'une ficelle tendue du milieu de la fourchette sternale au milieu du pubis (p. 553).

Pour donner plus de précision à ces recherches, on a inventé divers appareils. Woillez a proposé de mesurer le thorax au moyen d'un ruban métallique formé de tiges articulées : c'est le *cyrtomètre*. On emploie le plus souvent, pour la mensuration des régions thoracique et abdominale, des *compas d'épaisseur*. Le compas de Baudelocque, le plus usité, est formé de deux branches ayant environ 20 centimètres de hauteur. Chaque branche com-

1. Pour l'étude détaillée de ces diverses méthodes, consulter l'excellent ouvrage de BARD, *Précis des examens de laboratoire employés en clinique*. Masson et C^{ie}, éd., Paris, 1908.

prend une portion droite, qui est près de l'articulation, et une portion curviligne. Au point de jonction se trouve une règle graduée, sur laquelle on lit de combien de centimètres les deux parties terminales sont écartées.

On ne se sert plus guère aujourd'hui d'appareils pour la percussion. Auenbrugger, qui a doté la science de cette importante méthode d'exploration, pratiquait la percussion immédiate : avec les doigts de la main, il tapait directement sur la partie à examiner. Ce procédé a cédé devant la percussion médiante, qui se pratique de trois façons : en frappant avec les doigts de la main droite sur un des doigts de la main gauche, appliquée sur le malade; en frappant avec les doigts sur une petite plaque de métal ou d'ivoire (*plessimètre* de Piorry); en frappant sur la plaque au moyen d'un marteau.

Si le plessimètre est encore fréquemment usité à l'étranger, il est à peu près abandonné en France. Le *plessigraphe* de Peter, qui consistait en un cylindre sur lequel on percutait, et qui portait à la partie inférieure un crayon dermatographique, est également tombé en désuétude. Ajoutons seulement, à ce propos, qu'on emploie fréquemment le crayon dermatographique (crayon au violet d'aniline) pour tracer sur les téguments des repères servant à indiquer les limites des organes, l'étendue des zones de matité.

Bianchi a fait connaître une méthode très ingénieuse, la *phonendoscopie*, qui permet de délimiter très exactement les principaux viscères. La méthode consiste à provoquer dans l'organe des vibrations que l'appareil récepteur ou phonendoscope transmet aux oreilles.

De même que la percussion, l'auscultation se fait le plus souvent sans appareil. Cependant les divers *stéthoscopes* sont encore assez souvent employés. S'ils sont inutiles pour l'étude de l'appareil respiratoire, ils servent à localiser les souffles cardiaques, à préciser leur siège et leur propagation. Ils sont indispensables quand on explore des régions où l'oreille s'appliquerait mal : l'auscultation des vaisseaux du cou, de l'artère fémorale, de l'aorte abdominale ne peut guère se faire sans leur aide.

Le stéthoscope sert encore à l'auscultation du larynx ou de l'œsophage à la région cervicale. Il est employé pour l'auscultation de l'oreille. Cependant, pour ce dernier organe, on utilise généralement l'*otoscope* de Toynbee. C'est un simple tube de caoutchouc long de 70 à 80 centimètres, terminé à chaque extrémité par un

embout olivaire, en corne; un des deux embouts est introduit dans l'oreille du malade, l'autre dans l'oreille du médecin. On dit au sujet d'avaler de la salive en fermant le nez et la bouche, et l'on perçoit un léger bruit de craquement produit par la membrane tympanique.

On avait espéré, à un moment, qu'on obtiendrait d'excellents résultats en appliquant à l'auscultation des appareils capables de renforcer le son. Mais les microphones, utilisés dans ce but, n'ont fourni aucun renseignement valable.

Exploration des parties profondes. — D'autres moyens d'exploration physique consistent à permettre l'examen des parties peu accessibles.

Un des instruments les plus simples est l'*abaisse-langue*, qu'on peut remplacer par une cuiller. Il permet d'examiner le fond du pharynx, les amygdales, la base de la langue jusqu'à l'épiglotte.

C'est dans un même but qu'on utilise les *spéculums* qui rendent possible l'inspection des conduits naturellement fermés. Ils sont tous basés sur le même principe : ce sont des tubes cylindriques ou coniques qu'on pousse dans le conduit, ou des appareils à valves qui s'introduisent fermés et qui, lorsqu'on les ouvre, dilatent les parties qu'on veut explorer.

Pour l'examen du vagin et du col utérin, on emploie, soit des spéculums cylindriques, munis ou non d'un cylindre plein qui facilite leur introduction et qu'on retire quand l'instrument est en place (spéculums de Récamier, de Dupuytren, de M^{me} Boivin, de Ferguson), soit des spéculums à valves. Parmi ces derniers, le plus usité est le spéculum bivalve de Cusco. On peut aussi explorer les organes au moyen d'une valve unique (spéculum de Sims).

Ces appareils nous renseignent sur l'état du vagin — pour ce conduit le spéculum univale est seul utilisable — et surtout sur l'état du col de l'utérus.

On emploie des spéculums analogues pour l'exploration du rectum, du nez, de l'oreille. Pour les fosses nasales, on se sert généralement d'un petit spéculum bivalve, pour l'oreille d'un petit tube terminé par un cône tronqué, évasé à son extrémité libre.

Si l'organe à explorer est situé plus profondément, ou s'il est au bout d'un conduit sinueux, il faut avoir recours à des appareils qui permettent de l'éclairer et de le voir par réflexion ou par transparence.

Dans le premier cas, on emploie des miroirs. Les rayons lumi-

neux qui viennent de l'extérieur sont envoyés vers l'organe et l'image fortement éclairée se trouve visible sur le miroir. C'est d'après ce principe très simple que sont construits : le *laryngoscope*, qui, introduit au fond de la gorge, permet d'explorer le larynx, — le *rhinoscope*, qui découvre l'orifice postérieur des fosses nasales, — l'*ophthalmoscope*, qui montre le fond de l'œil, — l'*endoscope*, qui permet de voir les parties cachées par un conduit étroit et notamment la cavité vésicale. Enfin, dans ces derniers temps on est parvenu à réaliser la *bronchoscopie*, la *gastroscopie*, l'*endoscopie recto-colique*, l'*œsophagoscopie*.

Si les conduits sont trop longs ou trop sinueux pour permettre l'usage des miroirs, on éclaire les cavités et on les voit par transparence à travers les parois. On utilise dans ce but de petites lampes électriques qu'on allume quand elles sont introduites dans l'organe qu'on veut examiner. Cette méthode a été surtout employée pour l'étude de l'estomac.

Il existe un grand nombre d'appareils qui renseignent, par les sensations tactiles qu'ils fournissent, sur l'état des divers conduits organiques. Leur emploi constitue une méthode, qui a reçu le nom général de *cathétérisme*, et qui consiste à introduire des tiges, c'est-à-dire des sondes rigides ou flexibles, et à apprécier l'état des parties par la résistance qu'on éprouve à pratiquer l'exploration. Cette méthode est journellement usitée pour l'examen des voies urinaires. Le cathétérisme de l'urètre nous renseigne sur l'état du conduit, sa rigidité, son extensibilité, ainsi que sur les rétrécissements qui s'y sont développés. Introduite dans la vessie, la sonde permet d'explorer ce réservoir, et, par le son spécial qu'elle donne quand elle touche un corps dur, elle fait connaître l'existence d'un calcul. On peut pousser plus loin l'analyse et pratiquer au moyen d'un cytoscope l'examen endoscopique de la vessie. Grâce à un dispositif spécial, on arrive à cathétériser les uretères et à recueillir séparément l'urine émise par chaque rein. Il est facile de comprendre l'importance de cette méthode pour le diagnostic. On obtient un résultat analogue en employant un cathéter pourvu d'une membrane qu'on tend dans la vessie et qui sépare en deux ce réservoir.

On introduit encore des sondes dans l'œsophage, dans l'estomac; on peut même pratiquer le cathétérisme du duodénum et recueillir dans cette première partie de l'intestin les liquides qui s'y déversent. On explore de la même façon aussi bien le rectum ou la

cavité utérine (hystéromètre), que le canal lacrymal ou les trompes d'Eustache. Dans ce dernier cas, le bec de l'instrument s'engage seulement dans l'orifice du conduit. Il faut compléter l'exploration par une insufflation d'air qui renseigne sur l'état de la trompe et de l'oreille moyenne : en cas de perforation de la membrane tympanique, l'air ressort aussitôt par l'oreille externe. Pour constater la perforation, il suffit d'ailleurs d'injecter de l'air dans les fosses nasales avec une poire de caoutchouc, pendant que le sujet déglutit, après avoir fermé le nez et la bouche. C'est le procédé de Politzer.

L'insufflation peut servir à distendre un organe creux ; elle permet d'en préciser les limites. Elle est ainsi appliquée à l'étude de la cavité gastrique, qu'on insuffle au moyen d'une poire de caoutchouc après cathétérisme ; on peut se contenter parfois de provoquer dans l'estomac un dégagement de gaz en donnant une potion de Rivière.

Le cathétérisme s'emploie encore pour l'examen des conduits pathologiques ; les stylets, les sondes, introduits dans les fistules, nous renseignent sur leur état, leur longueur, leur direction et leur terminaison.

Enfin, on a pratiqué parfois le cathétérisme des organes internes. Après une laparotomie, on a passé une sonde dans les conduits excréteurs de la bile.

Une intéressante application clinique de la lumière consiste dans l'emploi de la *spectroscopie*. Hénocque a bien montré tout le parti qu'on peut tirer de cette méthode ; il a fait construire un appareil qui s'applique à la surface du ponce et permet d'étudier sur le vivant la rapidité de réduction de l'hémoglobine. Il suffit de pratiquer une ligature à la base de la phalange ; au bout de trente à cent secondes, à l'état normal, l'hémoglobine est réduite et les deux bandes obscures qu'elle donne disparaissent, laissant voir le spectre solaire.

Une nouvelle méthode est née, à la suite de la découverte de Röntgen (décembre 1895). On a exploré le corps humain en le faisant traverser par les *rayons cathodiques*.

L'examen radiologique peut se faire au moyen de l'écran fluorescent : c'est la *radioscopie* ; ou bien on peut obtenir des épreuves photographiques : c'est la *radiographie*.

La méthode a d'abord rendu de très grands services pour la recherche des corps étrangers ; quand ceux-ci sont opaques, ils se

traduisent par une tache noire qui permet d'affirmer leur présence, de déterminer leur situation ou leur position. On conçoit quelle importance de telles données peuvent avoir en chirurgie.

Les lésions du squelette, les fractures, les arthrites, les luxations, les troubles de l'ossification, les déviations, la raréfaction des os peuvent être également étudiés par cette méthode. L'obstétrique en profite pour la détermination des malformations du bassin.

La radioscopie est journellement utilisée par l'étude des organes internes. Les épanchements pleuraux, les tumeurs des organes thoraciques ou du médiastin, les anévrysmes donnent des ombres noires ; les épanchements gazeux de la plèvre se traduisent par une tache claire. Au-dessous, en cas d'hydro-pneumothorax, on voit la lame sombre de l'épanchement dont on peut saisir la fluctuation et les mouvements en remuant le malade ; la méthode permet en même temps de constater le déplacement et la déviation des organes. Elle peut même renseigner sur les affections du poumon et, notamment, la tuberculose ; des lésions du sommet, trop peu marquées pour être reconnues à l'auscultation, ont pu être décelées par la radiologie. La radioscopie n'est pas moins utile pour l'étude des affections abdominales ; en faisant ingérer du sous-nitrate de bismuth, sel qui s'oppose au passage des rayons on peut facilement étudier la situation, les dimensions, les mouvements de l'estomac et de l'intestin.

Le même procédé renseigne sur les tumeurs de l'abdomen, les kystes, les calculs des voies urinaires, surtout les calculs de phosphate ammoniaco-magnésien ; il peut même être employé pour l'étude des organes profondément cachés, comme l'hypophyse.

Les rayons cathodiques permettent encore l'exploration des conduits et des cavités naturelles ; il suffit d'y introduire une petite ampoule : c'est la méthode désignée sous le nom d'*endodiascopie*.

Pesées. — Une autre méthode tirée des sciences physiques est l'utilisation des divers procédés de mensuration.

Parmi les procédés simples, il faut signaler d'abord l'usage de la *balance*. Nous ne saurions trop insister sur les avantages qu'on obtient en faisant fréquemment peser les malades ; au cours des affections chroniques notamment dans la tuberculose pulmonaire, les variations du poids fournissent des données importantes et permettent souvent, mieux que tout autre procédé, de savoir si les accidents s'améliorent ou s'aggravent. Elle peut renseigner aussi

sur la quantité et la variation des liquides épanchés, notamment dans les séreuses et dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Chez l'enfant nouveau-né le pesage est indispensable. L'accroissement doit atteindre, dans les premiers mois, 20 ou 25 grammes par jour ; si l'enfant gagne moins, c'est qu'il y a un vice d'alimentation, c'est que la nourriture est mauvaise ou que les tétées ne sont pas régulièrement espacées, ou encore que la quantité de lait ingéré est trop copieuse ou trop peu abondante. On devra, dans ce cas, peser l'enfant avant et après les tétées ; l'augmentation du poids doit atteindre de 80 à 100 grammes.

Thermométrie et calorimétrie. — Il est extrêmement important d'obtenir des renseignements sur la chaleur organique dans les maladies, c'est-à-dire sur la température périphérique du malade, la température centrale, la température de certaines régions déterminées, enfin sur la chaleur dégagée.

On détermine la température au moyen de petits *thermomètres* à mercure, qui sont généralement gradués entre 30 et 45°. Sauf certains cas rares, les températures centrales et périphériques suivent une marche parallèle. On se contente donc, le plus souvent, d'explorer l'une des deux. Si l'on recherche la température périphérique, on place le thermomètre dans l'aisselle ou dans l'aîne. Si l'on préfère la température centrale, on peut le placer dans la bouche ; mais, dans ce cas, l'évaporation produite par l'air trouble les résultats. Mieux vaut introduire l'instrument dans le vagin ou le rectum. Chez l'enfant, on doit toujours prendre la température rectale.

On a l'habitude, dans les maladies fébriles, de noter la température le matin et le soir. Dans la plupart des cas, ces deux explorations quotidiennes sont suffisantes. Mais, s'il s'agit de fièvres graves, surtout de fièvre typhoïde, il faut pratiquer des explorations plus rapprochées. La meilleure méthode consiste à faire prendre la température centrale des malades toutes les trois heures ; on obtient ainsi des indications précieuses pour la thérapeutique et notamment pour la balnéation.

Il ne suffit pas de déterminer une ou plusieurs fois par jour l'état de la température, il faut comparer entre elles les variations quotidiennes. La marche du mouvement fébrile ayant pour le diagnostic et le pronostic une importance capitale, on devra inscrire chaque jour les résultats fournis par le thermomètre. Pour faciliter l'étude on emploie la méthode graphique : on utilise des

papiers quadrillés, dont les colonnes verticales correspondent aux jours, les lignes horizontales aux degrés thermiques. En reportant sur la feuille les chiffres obtenus, on dresse une courbe dont l'examen permet de saisir les modifications quotidiennes et la marche du processus fébrile. Nous ne reviendrons pas sur les différents types qu'on peut observer et que nous avons indiqués à propos de l'évolution des maladies infectieuses (p. 448).

La thermométrie locale fournit des indications intéressantes, mais elle n'est pas entrée dans la pratique habituelle. Nous en dirons autant de la *calorimétrie*. Sans doute, il serait très important de connaître la quantité de chaleur émise par un malade. Mais les appareils sont encombrants et coûteux; ils donnent souvent des renseignements peu précis, et ne peuvent encore être utilisés en clinique.

Exploration du système neuro-musculaire. — Les appareils destinés à l'étude du système neuro-musculaire se divisent en deux groupes : ceux qui servent à des explorations, ceux qui permettent d'enregistrer graphiquement le fonctionnement des parties.

On peut d'abord explorer la sensibilité générale et les organes des sens.

L'étude de la sensibilité se fait d'une façon assez complète, sans aucun appareil. Cependant, il existe des instruments qui rendent service. Nous signalerons d'abord l'*aiguille esthésiométrique* de Beaunis, constituée par une aiguille supportant un plateau qu'on charge de poids. L'*esthésiomètre* de Weber, qui est plus employé, est essentiellement composé de deux pointes dont l'une est fixe, l'autre mobile sur une règle graduée. Il sert à déterminer à quelle distance deux impressions deviennent distinctes ou se fusionnent, c'est-à-dire donnent deux sensations ou une seule. Liégeois a fait construire un appareil analogue, pour l'appréciation de la sensibilité thermique : les deux pointes sont en rapport avec deux réservoirs qu'on remplit de liquides plus ou moins chauds.

On emploie aussi un certain nombre d'instruments pour explorer les organes des sens. Il existe pour l'olfaction des *olfactomètres*, qui rendent des services en physiologie, mais sont trop compliqués pour pouvoir être utilisés en médecine.

Pour le goût, on se contente de déposer sur la langue les substances sapides; parfois on emploie un courant faradique, qui détermine à l'état normal une sensation acide. Pour l'ouïe, on se sert surtout du diapason. Quant à l'appareil visuel, suivant l'expl

ration qu'on doit faire, on a recours à des procédés très différents.

L'acuité visuelle s'apprécie au moyen de tables formées de caractères d'imprimerie de diverses grandeurs. Pour l'étude des couleurs, on emploie des disques ou des papiers de teintes variées. Enfin, si le champ visuel peut être apprécié par les procédés simples que nous avons déjà indiqués (p. 643), on a souvent recours, pour plus de précision, à l'emploi d'un appareil spécial, le *campimètre*. C'est un arc de cercle mobile; le sujet se place au centre, fixe un point et indique quand il aperçoit et quand il cesse de voir un petit papier blanc qu'on promène sur le cercle. On note alors à quelle division correspond la limite de la perception.

Quand on explore la contractilité musculaire, on peut rechercher si la force est conservée et si le muscle se contracte normalement.

On apprécie la force musculaire au moyen d'un *dynamomètre* : le malade exerce une pression sur une ellipse métallique portant à son centre une aiguille, qui inscrit à combien de kilogrammes équivaut la contraction.

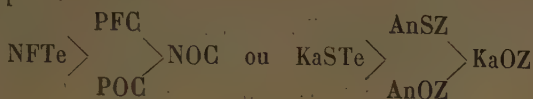
L'étude de la contractilité exige l'emploi des *courants électriques*. On doit utiliser les courants continus et interrompus et les appliquer successivement sur les muscles et les nerfs.

Il sera toujours bon de déterminer au préalable quelle est la résistance du corps au passage du courant; c'est ce qu'on établit facilement en cherchant de combien de milliampères dévie l'aiguille du galvanomètre pour une force électromotrice donnée.

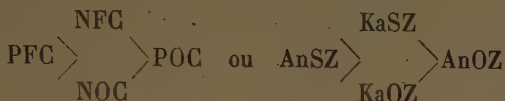
Pour l'exploration des muscles, on place l'électrode la plus large sur le sternum ou le rachis; l'autre, dite *électrode labile*, sera promenée sur les différentes parties. On déterminera d'abord si les contractions musculaires, produites par un courant donné, sont égales, supérieures ou inférieures à celles qu'on observe à l'état physiologique. Ce premier point est facile à établir par comparaison avec un sujet sain ou avec les muscles qui, chez le malade, sont restés indemnes.

On devra ensuite étudier les modifications qualitatives. Il faut se rappeler, qu'à l'état normal, les effets varient suivant le pôle qu'on envisage. Un courant faible provoque une contraction de fermeture au pôle négatif. Si l'intensité augmente, le pôle positif détermine une contraction, qui est plus légère, mais survient aussi bien à la fermeture qu'à l'ouverture. Enfin, un courant très fort fait apparaître une contraction d'ouverture au pôle négatif; il produit, au moment de la fermeture, une véritable

tétanisation. Ces divers résultats sont exprimés par une formule très simple¹ :



Dans un grand nombre d'altérations neuro-musculaires la formule est renversée : c'est la *réaction de dégénérescence* (Rd) :



Si le cas est grave, la contractilité galvanique disparaît : PFC ou AnSZ est la réaction persistante.

En même temps que se produisent ces changements dans la contractilité galvanique, la contractilité faradique du nerf ou du muscle diminue ou disparaît. Il faut la coexistence des deux ordres de modifications pour que la Rd soit complète.

L'excitabilité aux courants faradiques, diminuée dans les atrophies, supprimée dans les névrites, les myélites diffuses aiguës, la paralysie infantile, est augmentée au cours de certaines affections comme la tétanie. Dans la maladie de Thomsen, la moindre excitation faradique des muscles détermine une contracture.

Mensuration des surfaces et des cavités. — Il est facile de mesurer les surfaces limitées. Pour déterminer la surface totale du corps, on a imaginé divers appareils : tel est l'intégrateur de surface de Bordier. On a proposé aussi diverses formules algébriques (Mach, Bouchard).

On a inventé des instruments pour mesurer la *capacité* des appareils et des réservoirs. On ne s'en sert plus guère aujourd'hui. Tout au plus a-t-on parfois recours aux *spiromètres*, qui renseignent sur la capacité respiratoire du poumon. On utilise dans ce but l'appareil de Hutchinson et Wintrich ou celui de Boudin. Le premier consiste essentiellement en une cloche plongée dans un réservoir plein d'eau et maintenue en équilibre par un contre-

1. Les lettres ont la signification suivante : N, pôle négatif ; P, pôle positif ; F, fermeture ; O, ouverture ou rupture du courant ; C, contraction ; Te, tétanos. On emploie souvent, au lieu des lettres ci-dessus, la nomenclature allemande : Ka, kathode ou pôle négatif ; An, anode ou pôle positif ; S (Schliessung) fermeture ; O (Oeffnung), ouverture ; Z (Zuckung), secousse ou contraction ; Te, tétanos.

poids. Un tube en caoutchouc permet au sujet d'expirer et d'inspirer dans la cloche dont les déplacements, sous l'influence des changements de pression, sont indiqués par un index mobile. L'appareil de Boudin est constitué par un ballon de caoutchouc dans lequel le sujet expire : plus il envoie d'air, plus le ballon se gonfle ; son ampliation est appréciée au moyen d'une tige graduée qu'il soulève.

On peut enfin faire respirer le sujet dans un tube manométrique ou *pneumomanomètre* ; les oscillations du mercure indiquent la force de la pression respiratoire.

Manométrie. — On emploie des manomètres particuliers pour la pression de l'air dans les cas de pneumothorax. Mais la principale application de la manométrie consiste à rechercher la pression artérielle. On utilise dans ce but des appareils plus ou moins compliqués, les sphygmomanomètres, dont les plus répandus sont ceux de Basch, de Polain, de Riva-Rocci, de Gros, de Vaquez. L'oscillomètre de Pachon permet de déterminer la tension maxima ou systolique et la tension minima ou diastolique. Le tonomètre de Gartner renseigne sur la pression artério-capillaire.

Appareils enregistreurs. — Les *appareils enregistreurs* employés en clinique sont fort nombreux. Ils sont construits de façon à inscrire sur un papier qui se déplace les mouvements qui se produisent dans les différentes parties du corps. Suivant l'organe exploré, l'inscription se fait directement au moyen d'un levier que la partie mobile fait mouvoir, ou indirectement par des transmissions à air ; dans ce dernier cas, la partie mobile comprime ou distend une ampoule élastique communiquant avec une autre ampoule munie d'un style enregistreur ; l'inscription se fait sur un cylindre animé d'un mouvement plus ou moins rapide.

La méthode graphique a surtout été appliquée à l'étude de la contractilité musculaire, des mouvements du thorax et de l'appareil cardio-vasculaire.

Dans l'exploration des muscles, on doit rechercher leur puissance et leur mode de contraction.

Il existe des dynamomètres enregistreurs ou *dynamographes*, dans lesquels l'effort se traduit par le tracé d'une ligne. Mais l'appareil le plus intéressant est l'*ergographe*. Supposons qu'on explore le membre supérieur : celui-ci est attaché sur une table, la face antérieure regardant en l'air. On laisse libre la main ou mieux un seul doigt ; on y fixe un anneau muni d'un fil qui se

réfléchit sur une poulie et aboutit à un plateau chargé de poids. On dit au malade d'exécuter régulièrement des mouvements de flexion et d'extension; les poids, constamment soulevés et abaissés, impriment successivement des rotations en sens inverse à la poulie; celle-ci, étant munie d'un style qui inscrit le mouvement sur un cylindre enregistreur, donne un tracé qui devient de plus en plus irrégulier, à mesure que la fatigue augmente.

On peut, par des procédés analogues, par exemple en réunissant les segments d'un membre à des tambours explorateurs, étudier le mode de contraction des muscles, soit sous l'influence de la volonté, soit sous l'influence des excitants, et notamment de l'électricité.

Il est souvent utile d'enregistrer les mouvements anormaux, les secousses des tics, du paramyoclonus, les tremblements. La méthode graphique rend encore de très grands services. Elle fixe les caractères des tremblements et, en même temps, dévoile la simulation : il se produit alors, au bout de peu de temps, des irrégularités qui trahissent la fatigue du sujet.

L'étude graphique de l'appareil respiratoire se fait au moyen d'ampoules élastiques placées sur le thorax. A chaque respiration, ces ampoules, fixées par un lien circulaire inextensible, sont comprimées ou distendues; le changement de pression qui se produit dans leur intérieur est transmis à un tambour enregistreur. La plupart de ces appareils, désignés sous le nom de *pneumographes*, indiquent l'amplication totale du thorax. En employant deux ampoules isolées et deux liens indépendants fixés sur le rachis, on peut obtenir un tracé pour chaque moitié de la poitrine. Ce *stéthographe bilatéral* fournit des indications précises sur l'étendue et la forme des mouvements de chaque moitié du thorax et permet de saisir les moindres différences.

C'est surtout dans l'étude du système circulatoire que la méthode graphique donne des résultats.

On peut enregistrer directement les mouvements du cœur : on emploie dans ce but le *cardiographie*, essentiellement formé d'une ampoule munie d'un bouton explorateur qui, à travers la paroi, se met en rapport avec l'organe. Il faut avoir soin de faire placer le malade en décubitus latéral gauche.

Plus souvent, on explore les artères. Le *sphygmographe* s'applique sur la radiale : les pulsations sont transmises à un levier et s'inscrivent directement sur une feuille de papier que

fait progresser un mouvement d'horlogerie. Cet appareil donnant des indications quelque peu variables, suivant la façon dont il est appliqué, on a construit un *sphygmométrographe*. Un dispositif fort ingénieux permet de connaître quelle pression l'appareil exerce sur l'artère; les tracés gagnent en exactitude, mais l'instrument est compliqué et d'un maniement difficile.

L'étude graphique du pouls veineux, commencée par Potain et François Franck, a conduit, grâce aux recherches de Mackenzie, à toute une série de faits nouveaux.

A l'état normal, le tracé du pouls veineux jugulaire montre trois soulèvements encadrant deux dépressions. Le soulèvement *a* est le soulèvement auriculaire, causé par la contraction de l'oreillette droite; le soulèvement *c* correspondant au commencement de la systole ventriculaire est attribué soit à une augmentation de la pression, soit au battement carotidien. Puis vient la dépression *x* relevant de la diastole auriculaire; le troisième soulèvement ou *v* semble dû au remous dans l'oreillette et dans les veines qui y déversent du sang. Ce soulèvement est précoce quand existe une stase veineuse. La chute *y* est due à l'ouverture de la valvule tricuspide; c'est le moment où le cœur entier se relâche.

Ces notions nouvelles de physiologie normale comportent des applications cliniques trop nombreuses pour que nous puissions les citer toutes. Nous prendrons un seul exemple : celui du pouls veineux des asystoliques considéré autrefois comme l'indice d'une insuffisance tricuspidiennne. Il dépend du soulèvement *v* qui finit par exister seul. Il n'est pas dû, comme on le croyait, à un reflux du sang chassé par la contraction ventriculaire à travers une tricuspide insuffisante; il est en rapport avec une élévation de la pression veineuse.

Une autre méthode non moins importante, mais exigeant un appareil d'un prix élevé, est basée sur les variations du potentiel électrique, correspondant aux contractions cardiaques. Chaque contraction du cœur provoque un état électrique négatif. Faisons passer un plan par la base du cœur, nous diviserons le corps de l'homme en deux segments, par une section allant de l'épaule gauche à l'aîne droite. Plaçons la main droite et la main gauche sur un des points par où un circuit traversera un galvanomètre sensible, nous obtiendrons une pulsation à chaque contraction du cœur. En employant un galvanomètre à corde d'Einthoven, on peut au moyen de la chrono-photographie enregistrer à distance

les mouvements du cœur. On obtient ainsi les *électro-cardiogrammes* sur lesquels on distingue trois soulèvements : le premier A est en rapport avec la contraction de l'oreillette ; le second I est dû à la secousse initiale de la systole ; le troisième F correspond à la secousse finale.

Nous n'insisterons pas sur les innombrables applications qu'on a faites encore de la méthode graphique ; on a utilisé des appareils pour bien d'autres organes. On a construit aussi des thermomètres qui enregistrent d'une façon continue la température du corps. Enfin, on a tout lieu de supposer qu'on obtiendra en pathologie, comme on les a déjà obtenus en physiologie, des résultats importants par la *cinématographie*. Dans les affections du système nerveux, notamment quand existent des troubles de la marche, l'étude des photographies prises successivement à des intervalles rapprochés, pourra évidemment conduire à des déductions intéressantes.

Propriétés physiques des liquides. — Il ne suffit pas, comme on le fait trop souvent, de pratiquer l'examen chimique des liquides organiques. Il est nécessaire de déterminer en même temps certaines propriétés physiques, densité, viscosité, tension superficielle, pression osmotique ; il faut les étudier au moyen de différents appareils que la physique met à notre disposition, colorimètre, polarimètre, spectroscopie.

Quand il s'agit d'un liquide abondant, comme l'urine, la densité sera déterminée au moyen des densimètres ordinaires. Pour le sang, on a dû inventer des méthodes permettant d'opérer avec des quantités minimales ; dans ce but, on a utilisé des pycnomètres capillaires, qui exigent l'emploi de balances pesant au $1/10^e$ de milligramme. Le plus souvent on se contente de verser des gouttes de sang dans des liquides de densité différente et de déterminer dans lequel la goutte reste en équilibre sans monter ni descendre.

La viscosité, dont l'étude est encore trop négligée, se détermine par la rapidité d'écoulement dans un tube capillaire ou mieux au moyen du viscosimètre d'Ostwald ou du viscosimètre de Mayer. Pour rechercher la viscosité du sang, on se sert en clinique du viscosimètre de Hess.

L'étude de la tension superficielle n'a guère été appliquée qu'à l'urine.

La tension osmotique des solutions qui est elle-même fonction

de la concentration moléculaire, peut être établie par la cryoscopie.

La cryoscopie est une méthode qui consiste à déterminer le point de congélation d'une solution. Par la comparaison du point de congélation de la solution examinée avec le point de congélation du liquide dissolvant, on détermine le poids moléculaire des substances dissoutes, et le nombre de molécules dissoutes que contient l'unité de volume. Les lois cryoscopiques démontrent en effet que l'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel à la concentration moléculaire et à la tension osmotique des solutions.

C'est surtout sur la sécrétion urinaire que s'est portée l'attention des observateurs. Nous avons déjà dit que la cryoscopie avait conduit Bouchard à déterminer le poids de la molécule élaborée moyenne (p. 258). Dans les affections du rein, en permettant de mesurer la totalité des molécules excrétées ou retenues, elle fait apprécier la perméabilité rénale; quand celle-ci est diminuée, le sang devient hypertonique et les urines deviennent hypotoniques.

Au cours des cardiopathies on peut déceler l'insuffisance du myocarde, surveiller l'influence des toniques du cœur et, d'après Claude et Balhazard, arriver à reconnaître l'insuffisance rénale.

On a étudié également la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien, des épanchements séreux. Les résultats obtenus ont un grand intérêt pour la physiologie pathologique; mais, en pratique, ils sont encore sans importance.

On peut faire rentrer dans l'étude de la pression osmotique, la détermination de la résistance globulaire et la recherche du pouvoir hémolytique que possèdent divers liquides normaux ou pathologiques.

Nous n'insisterons pas sur l'emploi des colorimètres, des polarimètres, des spectroscopes. Ces instruments sont décrits dans tous les livres de physique. Rappelons seulement la méthode de Hénocque (p. 640) qui fait connaître l'activité de réduction de l'hémoglobine dans les tissus vivants.

Dans ces derniers temps, on s'est beaucoup servi en clinique du *réfractomètre*, qui permet de doser, d'une façon approximative mais suffisante, la teneur du sérum en albumine; l'avantage de la méthode, c'est qu'elle n'exige que quelques gouttes de liquide.

Enfin, on emploie journellement dans les recherches cliniques la force centrifuge qui permet d'apprécier les sédiments ou de les recueillir pour les analyses chimiques et les examens microscopiques.

Procédés chimiques. — L'analyse chimique fournit à la clinique des résultats d'une importance considérable. Elle s'applique surtout à l'étude des humeurs normales et pathologiques, de l'urine, du suc gastrique, du sang ou des liquides accidentels, comme ceux de l'ascite, de la pleurésie, des kystes.

Analyse des urines. — L'examen de l'urine doit être fait dans tous les cas et chez tous les malades. Pour obtenir des renseignements complets, il faut avoir recours à des manipulations longues et délicates; mais, en pratique, il est certaines recherches qui sont à la portée de tous les médecins et qu'on ne doit jamais omettre.

On détermine d'abord la quantité émise en vingt-quatre heures. Il suffit pour cela que le malade veuille bien recueillir ses urines pendant un jour et une nuit. La couleur s'apprécie facilement; pour être exact, on se reporte aux échelles colorées publiées par Neubauer et Vogel. Il est également facile de déterminer la transparence, la consistance, l'odeur, la présence des filaments, des matières en suspension ou l'existence d'un dépôt. Enfin, il est toujours bon de rechercher la réaction et la densité.

Si l'urine est trouble, il faut reconnaître la cause de cet état anormal. On se rappellera que, le plus souvent, le trouble est dû à la présence du mucus, du pus, de l'acide urique ou d'un excès de phosphates. Le mucus précipite par l'acide acétique; le pus forme, par adjonction d'ammoniaque, une masse caillotee; l'acide urique et les urates se dissolvent à chaud; les phosphates deviennent solubles par l'adjonction d'acide acétique; les carbonates se dissolvent de même en laissant échapper du gaz carbonique. Le dépôt urinaire est parfois formé d'acide urique soluble dans les alcalis concentrés, ou d'oxalate de chaux, soluble dans l'acide chlorhydrique.

Quand une urine est plus foncée que normalement, il faut déterminer la cause de cette coloration. La sang lui donne une teinte rouge ou brunâtre; l'examen microscopique y démontre alors la présence de globules. S'il s'agit d'une hémoglobininurie, il faut avoir recours au spectroscope, qui fait voir les deux raies caractéristiques. Le même instrument permet de reconnaître l'urobilinurie. Mais un procédé plus simple consiste à dissoudre l'urobiline et son chromogène par l'alcool amylique, puis à traiter par le chlorure de zinc ammoniacal; on obtient une magnifique fluorescence qu'une goutte de teinture d'iode, transformant le chromogène en urobiline, rend encore plus intense.

La coloration foncée est due souvent à la présence des pigments biliaires. On les décèle par la réaction de Gmelin : dans un tube contenant l'urine on fait arriver une petite quantité d'un mélange d'acide nitrique fumant et d'acide nitrique ordinaire, dans les proportions de 1 p. 4. En versant avec soin le long des parois, l'acide plus dense tombe au fond et, au point de contact des deux liquides, il se forme une série d'anneaux superposés, vert, bleu, violet et jaune. Le vert seul est caractéristique. Dans les cas où la réaction n'est pas nette, il faut dissoudre le pigment au moyen du chloroforme et traiter celui-ci, après l'avoir décanté, par l'acide azotique. On peut encore utiliser l'eau iodée, qui donne à l'urine ictérique une coloration verte. Il est bon de compléter l'examen par la recherche des acides biliaires. On a recours à la réaction de Pettenkofer : l'adjonction d'une certaine quantité d'une solution de sucre de canne, puis de quelques gouttes d'acide sulfurique, fait apparaître une teinte violet pourpre. Il est préférable, au lieu de verser l'acide dans l'urine, d'en déposer quelques gouttes sur du papier à filtre imbibé avec l'urine ictérique sucrée.

Ces diverses réactions sont intéressantes. Mais la recherche véritablement importante, celle qui s'impose chez tous les malades, c'est la recherche de l'albumine et du sucre.

Pour l'albumine, on se contente, soit de chauffer l'urine après y avoir ajouté une trace d'acide acétique, ou simplement du vinaigre, soit d'y verser de l'acide nitrique. Depuis Gubler, on a l'habitude de verser l'acide le long des parois du vase; l'albumine, quand il s'en trouve, forme au-dessus de l'acide un disque opaque surmonté d'un anneau d'acide urique. Ce procédé est insuffisant. Mieux vaut avoir recours à des réactifs plus délicats : le réactif de Tanret (iodure double de mercure et de potassium en solution acétique) est tout à fait recommandable. Voici comment il faut s'en servir. Une petite quantité d'urine est introduite dans un tube; on verse ensuite le réactif : si le liquide reste limpide, on peut conclure qu'il n'y a pas d'albumine; s'il se trouble, il faut, avant d'émettre un avis, avoir soin de chauffer. Trois cas se présentent : le précipité augmente, ou bien il se réunit sous forme de petits grumeaux et le liquide s'éclaircit; ou bien enfin il se dissout à la chaleur et reparait par le refroidissement. Dans les deux premiers cas, on a affaire à de l'albumine; dans le troisième cas, à des peptones ou à des alcaloïdes; en interrogeant alors le

malade, on apprend, presque toujours, qu'il avait ingéré du sulfate de quinine.

On dit qu'un précipité peut être produit par de la mucine; l'erreur, si tant est qu'elle intervienne, sera évitée en traitant l'urine par l'acide acétique, qui à froid précipite le mucus. L'urine purulente est albumineuse, mais elle est trouble, opalescente ou lactescente et l'adjonction d'ammoniaque donne naissance à une masse visqueuse et filante.

Le dosage de l'albumine se fait, en clinique, au moyen du tube d'Esbach, procédé inexact, mais à peu près suffisant en pratique.

On se contente généralement de rechercher le sucre par la liqueur de Fehling. Pour en apprécier la quantité, on emploie la formule de Bouchardat; on prend la densité et on multiplie par 2 les deux derniers chiffres, puis on multiplie le produit par la quantité émise en vingt-quatre heures, et on retranche du produit final 60 grammes, représentant les autres éléments de l'urine. Inutile d'ajouter que le résultat n'est qu'approximatif.

Quand on a constaté une glycosurie, il ne faut jamais manquer de rechercher l'acide éthyldiacétique. On verse le long des parois d'un tube contenant de l'urine quelques gouttes de perchlorure de fer. Ce liquide, par suite de sa densité, gagne le fond du récipient et prend une coloration rouge bordeaux caractéristique. Une cause d'erreur à éviter, c'est la présence de l'antipyrine, qui donne une teinte à peu près semblable. Si le malade a ingéré du salicylate de soude, le perchlorure fait apparaître une couleur violet foncé, qu'on ne peut confondre avec la précédente.

En résumé, l'examen clinique de l'urine n'exige que quelques réactifs : l'acide nitrique, le réactif de Tanret, la liqueur cupropotassique, le perchlorure de fer, l'acide acétique, l'ammoniaque, l'acide chlorhydrique, très utile pour la recherche de l'indican : l'urine chauffée avec ce réactif prend une coloration violette.

On complète l'analyse en faisant, suivant les cas, le dosage de l'urée, de l'acide urique, des chlorures, des phosphates, plus rarement des sulfates ou des autres substances.

Ehrlich a fait connaître, sous le nom de *diazo-réaction*, une recherche intéressante pour le diagnostic et surtout pour le pronostic. On utilise deux solutions qui doivent être récemment préparées. L'une est ainsi composée :

Acide chlorhydrique, 28 centimètres cubes; eau distillée, 950; acide sulfanilique à saturation, 5.

Le deuxième liquide est une solution de 0 gr. 5 de nitrite de soude dans 100 centimètres cubes d'eau distillée.

A 2 centimètres cubes d'urine, on ajoute 2 centimètres cubes de la première solution, 2 gouttes de la seconde et quelques gouttes d'ammoniaque et on agite vivement. Quand la réaction est positive, le liquide devient d'un rouge orange et, fait important, la mousse qui le surmonte est elle-même rougeâtre. Après vingt-quatre heures de repos le fond du tube contient un dépôt vert.

La réaction d'Ehrlich est positive dans un grand nombre de maladies infectieuses : fièvre typhoïde, tuberculose, pneumonie, fièvres éruptives, érysipèle, diphtérie. C'est surtout pour le diagnostic de la fièvre typhoïde que cette réaction est intéressante. Elle se rencontre dans 97 p. 100 des cas. Si elle manque du cinquième au dixième jour d'une maladie fébrile, on peut affirmer qu'il ne s'agit pas de dothiéntérie. La disparition brusque de la réaction permet de prédire une complication rénale; son retour pendant la convalescence indique l'imminence d'une rechute.

L'examen de l'urine peut encore renseigner sur le fonctionnement de certains organes et surtout du foie. On devra rechercher l'acide glycuronique en chauffant l'urine avec de la naphtho-résorcine et de l'acide chlorhydrique. L'éther agité avec le mélange prend une belle coloration violette. On apprécie par cette méthode la fonction glycogénique du foie et la fonction autitoxique qui lui est connexe.

Pour explorer le rein, on recherche comment s'éliminent différents corps faciles à retrouver, comme le salicylate de soude, l'iodure de potassium et des substances, telles que le bleu de méthylène, qui colorent fortement les urines. En Amérique, on emploie surtout la sulfonephénolphtaléine : à l'état normal 60 p. 100 sont rejetés en 2 heures.

Analyse des sécrétions, des excrétions et du sang. — On peut étudier le chimisme gastrique à l'aide des capsules de Gunsburg. Un petit fragment d'iodure de potassium est enveloppé dans du caoutchouc, ficelé avec de la fibrine. Quand celle-ci est digérée par le suc gastrique, le caoutchouc s'ouvre et l'iodure, absorbé, se retrouve facilement dans la salive, au moyen de l'amidon et de l'acide nitrique. Le temps écoulé entre l'ingestion de la capsule et l'apparition de la réaction indique le temps que dure la digestion stomacale.

Le plus souvent, on a recours à l'analyse du suc gastrique,

qu'on recueille au moyen de la sonde, après un repas d'épreuve. Les procédés employés sont fort complexes; ils ont surtout pour but de faire connaître le fonctionnement de la sécrétion chlorhydrique et de montrer sous quel état le chlore est excrété.

On a même inventé des instruments permettant d'aller recueillir le suc duodénal. Telle est la *pompe d'Einhorn*. Elle est munie d'un tube de caoutchouc long de 1 mètre et ayant 8 millimètres de circonférence. On fait avaler ce tube et en le laissant cheminer il arrive au bout d'une heure environ dans le duodénum. On n'a plus qu'à aspirer doucement avec la seringue. On détermine ensuite la valeur des divers ferments.

L'analyse chimique des expectorations n'est entrée dans la pratique courante que depuis quelques années. On y recherche surtout l'albumine. Des crachats, émis depuis peu, sont délayés dans de l'eau; on ajoute quelques gouttes d'acide acétique pour coaguler le mucus, on filtre et dans le liquide qui passe, on recherche l'albumine par les procédés habituels. Si l'on emploie la chaleur, il faut avoir le soin d'ajouter un peu de sel marin au liquide filtré. Cette *albumino-réaction* a une valeur sémiologique indéniable. Il résulte, en effet, de nombreuses recherches poursuivies sur la question, que les crachats des tuberculeux renferment toujours des quantités notables d'albumine; les crachats des malades atteints de bronchite aiguë ou chronique n'en contiennent pas ou n'en contiennent que des traces. L'absence d'albumine permet de rejeter le diagnostic de tuberculose, mais la réciproque n'est pas vraie. On trouve de l'albumine dans les crachats au cours de la pneumonie, des broncho-pneumonies, des œdèmes et des congestions pulmonaires. Les recherches chimiques ont encore établi que les chlorures sont très abondants dans l'expectoration des pneumoniques; que la cholestérine se trouve en assez grande quantité chez les mêmes malades, alors qu'elle est très rare chez les tuberculeux; que de la matière glycogène se rencontre dans toutes les expectorations purulentes et dans les crachats pneumoniques.

L'analyse chimique du sang tend de plus en plus à entrer dans la pratique. Déjà, avec 2 ou 3 centimètres cubes on peut noter quelques particularités intéressantes, telles que la rapidité et les caractères de la coagulation, la réaction et surtout l'aspect du sérum qui, au lieu de la teinte jaune normale, peut être lactescent, verdâtre ou rougeâtre. L'examen spectroscopique du sérum

permet d'y reconnaître la présence de la bilirubine, de l'hémoglobine ou de l'urobiline. L'examen au réfractomètre fait apprécier la teneur en albumine. La méthode d'Epstein avec l'acide picrique permet de doser le sucre sur une quantité minime de sang. On décele les excès d'acide urique, en plongeant un fil dans le sérum sanguin, après y avoir ajouté de l'acide acétique dans la proportion de 6 gouttes pour 4 grammes. Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, le liquide, presque complètement évaporé, laisse sur le fil un dépôt de cristaux caractéristiques. La recherche de l'acide urique, très importante pour la sémiologie de la goutte, se fait encore plus facilement avec la sérosité d'un vésicatoire.

Dans ces derniers temps, on a fait de nombreuses analyses du sang surtout pour y déterminer le taux de l'urée. Ambard a montré qu'il y a un rapport constant entre la quantité d'urée contenue dans le sang et la quantité éliminée par l'urine. Il a établi que le débit uréique varie proportionnellement au carré de la concentration dans le sang. A l'état normal le rapport oscille entre 0,06 et 0,07. Dans les cas d'insuffisance rénale, il peut s'élever à 0,8 et même à 1 et 1,39. La détermination de la *constante d'Ambard* est journellement utilisée aujourd'hui en clinique et notamment en chirurgie. Elle fournit des indications importantes pour les interventions chirurgicales.

Le sang renferme des ferments (fibrin-ferment, catalase, amylase, lipase ou plutôt monobutyrase, ferment glycolytique), dont on a étudié les variations dans les états morbides. Chez les malades atteints d'entérite muco-membraneuse (Riva et Trémolières) ou de bronchite muco-membraneuse (Josué et Palliard) il possède un ferment coagulant la mucine.

Réciproquement le sang exerce une action défavorable sur certains ferments, tels que la présure et la trypsine. Le pouvoir antitryptique est nettement augmenté dans les cancers, les états cachectiques, dans la pneumonie et les néphrites.

L'examen chimique des vomissements et surtout des matières fécales a pris dans ces derniers temps une grande importance. Le dosage, relativement facile, des graisses, des hydrates de carbone et des matières protéiques que peuvent renfermer les excréments, fournit des résultats d'un intérêt considérable. La *coprologie clinique* renseignant exactement sur l'état de la digestion, comporte des indications très précises pour le diagnostic et sert à diriger la diététique.

Enfin, on pratique couramment en clinique la recherche du sang, soit dans les urines soit dans les expectorations, les vomissements, les matières fécales. On a mis ainsi en évidence l'existence fréquente d'hémorragies occultes.

Bien que la méthode ne soit pas à l'abri de tout reproche, on se sert surtout de teinture de gaïac fraîchement préparée et d'eau oxygénée. Au contact d'une trace de sang ou d'hémoglobine, le mélange devient bleu par agitation. On peut faire agir directement l'urine. Pour les matières fécales, il faut pratiquer un extrait éthéré.

Examen microscopique. — L'examen microscopique peut porter sur les sécrétions, sur le sang, parfois sur les tissus, sur les liquides pathologiques. Il permet de reconnaître la présence des éléments cellulaires ou cristallins, des parasites et des bactéries. C'est le complément indispensable de l'examen chimique. S'il s'agit de matières fécales, il renseigne sur l'abondance et la nature des débris alimentaires et fournit ainsi d'importants renseignements sur la digestion. D'autres fois en montrant des œufs de divers parasites, il donne des indications de traitement.

L'étude microscopique de l'urine est d'une importance considérable pour la détermination des dépôts cristallins. Il est facile de reconnaître à leurs caractères les globules sanguins; mais il faut savoir que ceux-ci, décolorés et gonflés par le liquide, prennent souvent une forme sphérique. Quand l'urine est très alcaline, ils s'y dissolvent rapidement.

La présence des leucocytes est facile à déterminer : on en trouve dans toutes les urines, mais ils sont peu nombreux; ils sont souvent réunis en amas dans les filaments des anciens blennorrhagiques.

Presque toujours aussi on trouve des cellules épithéliales : celles qui proviennent de la vessie ont un aspect irrégulier, souvent en forme de raquettes; celles du bassinnet sont pavimenteuses; celles du rein sont cylindriques ou cubiques. Normalement, on ne trouve pas de cellules d'origine rénale. Dans les cas pathologiques, on en rencontre, isolées ou accolées, coexistant généralement avec des cylindres.

Les cylindres sont des productions allongées, reproduisant la forme des tubes urinifères, constituées par des masses hyalines ou granuleuses et par des cellules épithéliales.

On les divise en deux groupes, les *simples* et les *composés*.

Les premiers sont amorphes et peuvent être *hyalins* ou *circux*. Les seconds doivent leur aspect à des dépôts, qui masquent la substance fondamentale homogène, celle-ci servant toujours de substratum. Les uns sont *granuleux* et ces granulations sont tantôt albuminoïdes, tantôt graisseuses, tantôt pigmentaires, tantôt salines; les autres sont couverts de cellules, leucocytes, hématies, épithéliums.

La matière fondamentale du cylindre est une substance albuminoïde provenant des cellules malades ou des albumines du plasma sanguin. En général la cylindrurie coexiste avec l'albuminurie et toutes deux sont liées à des altérations rénales. Les cylindres hyalins sont en rapport avec des lésions relativement légères; les cylindres hématiques traduisent une poussée congestive; les leucocytaires indiquent une diapédèse intense; les épithéliaux une desquamation des tubes.

Enfin l'examen microscopique de l'urine révèle encore la présence de spermatozoïdes, et, dans les cas de tumeurs, il montre des fragments de tissus normaux ou néoplasiques. Les parasites animaux qu'on peut y déceler sont peu nombreux. Les plus fréquents, en dehors de l'échinocoque qu'on voit à l'œil nu, sont le distome de Bilharz qui se rencontre à l'état d'œufs et la filaire du sang, agent de l'hématochylurie endémique du Brésil.

Dans un très grand nombre de cas, les éléments cellulaires sont trop peu nombreux pour être trouvés au microscope. On devra soumettre une certaine quantité d'urine à la centrifugation et faire porter l'examen sur une parcelle du culot ainsi obtenu.

On étudie encore au microscope le sperme, pour y rechercher les spermatozoïdes.

L'examen microscopique des crachats dont Besançon et de Jong ont montré tout l'intérêt permet de reconnaître : le mucus, qui se présente sous forme de petites masses ou de réticulum ou encore de larges écheveaux spiralés (spiraies de Curschmann); diverses cellules normales ou altérées, provenant du pharynx, de la trachée, des bronches ou des alvéoles pulmonaires : quelques-unes ont subi une dégénérescence particulière qui leur donne l'aspect de boules de myéline. Certaines cellules alvéolaires sont chargées de grains pigmentés; on en admet deux grandes variétés : les unes sont des cellules remplies de poussière et notamment de particules charbonneuses; les autres renferment des granulations d'hémossidérine; elles s'observent dans les cas de congestion pulmonaire

d'origine cardiaque : ce sont les cellules du cœur défailant (*Herzfehlerzellen* des auteurs allemands). On décèle encore dans les crachats des globules rouges, des globules blancs normaux ou altérés; il faut signaler spécialement l'abondance des leucocytes éosinophiles dans l'expectoration des asthmatiques.

Les fibres élastiques sont facilement mises en évidence au moyen de la lessive de soude ou de potasse qui les laisse intactes, après avoir dissous les autres éléments, et de l'éosine ou de l'orcéïne qui les colore fortement. Quand on en rencontre, on peut affirmer une lésion destructive du poumon, abcès, caverne, gangrène. Dans cette dernière affection, elles sont souvent défaut, car elles peuvent être digérées par un ferment spécial qui prend naissance dans le foyer sphacélique.

Les crachats peuvent encore montrer à l'examen microscopique divers cristaux. Dans la bronchite putride ou la gangrène pulmonaire, ce sont des cristaux d'acides gras, de cholestérine, de leucine, de tyrosine, parfois de phosphate ammoniaco-magnésien, et, à la suite des hémorragies bronchiques, d'hématoidine. Des cristaux particuliers (cristaux de Charcot-Leyden); en forme d'octoèdres allongés et brillants, se rencontrent pendant et après les accès d'asthme.

Examen du sang. — De tous les examens microscopiques, c'est celui du sang qu'on pratique le plus souvent en clinique. Grâce à des appareils d'un maniement fort simple, on arrive rapidement à déterminer la richesse du sang en globules rouges. Le principe des *hématimètres* est toujours le même : une quantité connue de sang est diluée dans un liquide conservateur et examinée au microscope dans un tube ou une cellule bien calibrée. A l'état normal, le chiffre des hématies, par millimètre cube, varie de 4 100 000 à 5 000 000. Dans les conditions pathologiques les globules peuvent augmenter de nombre; c'est ce qui a lieu, dit-on, quand, après de grandes pertes de liquide, notamment dans le choléra, le sang est plus concentré que normalement; mais c'est dans la cyanose congénitale et dans certains états asphyxiques qu'on trouve les plus fortes hyperglobulies. La diminution du nombre des globules est beaucoup plus fréquente et caractérise les anémies et les cachexies.

En même temps que les variations du nombre, il faut déterminer les variations bien plus importantes de la qualité des globules. Pour connaître leur richesse en hémoglobine, on emploie

des appareils permettant de comparer la coloration du sang à un disque de papier coloré (hémocolorimètre de Hayem), à une solution glycérinée de picro-carmin (hémoglobinomètre de Gowers), à une solution glycérinée de chlorhydrate d'hématine (hémomètre de Sahli). On peut constater ainsi que, dans certaines anémies, c'est la qualité et non la quantité des globules qui est en défaut.

L'examen microscopique doit encore renseigner sur le volume des globules, qui peuvent être plus grands ou plus petits que normalement; sur leurs déformations : les globules restent biconcaves, mais leurs bords sont irréguliers et souvent épaissis par la présence de granulations pigmentaires; sur la présence d'un noyau : les globules rouges nucléés s'observent assez souvent au cours des maladies infectieuses; ils sont très nombreux dans la variole hémorragique.

A côté des globules rouges, on trouve de petits éléments désignés sous le nom d'hématoblastes (Hayem). Leur nombre peut augmenter brusquement après les hémorragies et à la fin des maladies aiguës. C'est un des éléments de la crise hématique.

On se contentait autrefois de pratiquer la numération des leucocytes, aujourd'hui le problème est plus complexe. Il ne faut pas seulement compter les globules blancs, il faut surtout établir la proportion relative de leurs diverses variétés.

On sait qu'à l'état normal le sang renferme par millimètre cube 4 000 à 6 000 leucocytes. Les polynucléaires neutrophiles représentent 60 p. 100 des leucocytes; les mononucléaires 32 à 33 p. 100; les polynucléaires éosinophiles 1 à 2; les basophiles ou mastzellen 0,5.

Le nombre des leucocytes augmente dans une foule de conditions : on dit alors qu'il y a *leucocytose*. Il est accru dans une maladie spéciale, la leucémie ou lymphadénie : ce sont surtout les mononucléaires qui sont abondants, souvent mélangés à des myélocytes.

La leucocytose s'observe passagèrement dans certaines conditions physiologiques. A l'état pathologique elle est très fréquente et souvent très marquée : c'est ce qui a lieu notamment dans les infections. Mais la nature des cellules varie suivant la maladie.

La mononucléose est le type caractéristique de la coqueluche, des oreillons, de la syphilis à sa première période, de la pleurésie tuberculeuse.

Dans la fièvre typhoïde, le typhus, la granulie, la rougeole, les leucocytes sont en nombre normal ou même inférieur à la normale.

La courbe de la fièvre typhoïde a été bien étudiée par Chantemesse et Millet. Au début, les polynucléaires représentent 90 p. 100 de la totalité des leucocytes : bien qu'il y ait hypoleucocytose il y a polynucléose relative. A la deuxième période, les mononucléaires et les lymphocytes augmentent, alors que les polynucléaires diminuent par saccades. Le chiffre des mononucléaires s'élève encore à la convalescence, tandis que les éosinophiles qui avaient disparu au cours de la maladie, augmentent rapidement de nombre.

En regard de la fièvre typhoïde, qui évolue d'une façon lente, il faut placer une maladie à évolution brusque, la pneumonie. Aussitôt après la période initiale, une leucocytose se produit, avec prédominance des polynucléaires. Après la crise, on observe une augmentation des mononucléaires, des lymphocytes et des éosinophiles.

On a pu ainsi établir pour diverses maladies infectieuses des courbes leucocytaires assez fixes. Toute modification de la formule indique une complication ou une rechute. Dans certaines infections comme la diphtérie, l'étude de la leucocytose permet de prédire quel sera le résultat du traitement sérothérapique (Besredka).

Il est une affection dont la formule leucocytaire est tellement spéciale qu'elle sert couramment au diagnostic : c'est la variole. Les recherches d'Émile Weil, de Courmont et Montagard, établissent que, dès le début de la maladie, se produit une mononucléose qui persiste pendant toute l'évolution et même pendant la convalescence et affecte quelques caractères particuliers. A côté des mononucléaires ordinaires, on trouve de 5 à 10 p. 100 de myélocytes, c'est-à-dire de mononucléaires contenant des granulations neutrophiles et même éosinophiles ou basophiles. La présence de ces myélocytes permet, dans les cas difficiles, de faire le diagnostic entre la variole et les autres fièvres éruptives ou les infections pyogènes qui lui ressemblent. Une seule maladie donne des modifications analogues, mais bien moins marquées, c'est la varicelle.

Dans toutes les infections, les polynucléaires éosinophiles diminuent de nombre ou disparaissent. Leur réapparition indique la fin de la maladie ou la convalescence. A ce moment ils s'élèvent généralement au-dessus du taux normal.

Les affections parasitaires peuvent modifier la formule du sang : elles le font d'une façon assez spéciale. Dans les cas de ladrerie ou de kyste hydatique, c'est l'éosinophilie qu'on observe.

Les connaissances que nous possédons aujourd'hui sur le rôle dévolu aux leucocytes dans la protection de l'organisme nous permettent de comprendre la valeur pronostique de leurs variations. Une leucocytose insuffisante ou, comme on dit encore, la leucopénie, indique une insuffisance hématopoiétique et comporte par conséquent un pronostic sombre. L'hyperleucocytose moyenne est favorable. L'hyperleucocytose et la polynucléose excessives traduisent un effort et des réactions intenses en rapport avec un état grave.

L'examen microscopique permet encore de voir dans le sang des éléments non cellulaires, des gouttelettes de graisse, des granulations pigmentaires. Celles-ci, chez les paludéens, surtout au cours des accès pernicieux, sont parfois tellement abondantes qu'elles donnent au sang une coloration ardoisée.

L'examen microscopique renseigne aussi sur la façon dont se fait la coagulation du sang. Le réseau fibrineux, qui apparaît alors peut être précoce ou tardif. Dans les phlegmasies, la coagulation est tardive et la fibrine augmentée; les leucocytes et les hémato-blastes sont plus nombreux que normalement.

On peut encore examiner le sang et le sérum à l'*ultra-microscope*. Après un repas riche en graisse, on trouve dans le sang de petites granulations graisseuses ou *hémococonies*, surtout abondantes entre la deuxième et la cinquième heure. Elles font défaut quand l'absorption des graisses est fortement diminuée et notamment dans les ictères par rétention (Lemierre).

Ces quelques exemples montrent quels services rend en clinique l'examen du sang. Toujours utile, il est indispensable dans deux cas : quand on se trouve en présence d'une anémie ou quand on soupçonne une leucémie. S'il s'agit d'une anémie, ce sera le seul moyen de savoir si le traitement prescrit amène une amélioration. Dans la leucémie, le diagnostic ne peut être affirmé tant qu'on n'a pas déterminé le nombre des globules blancs, leur proportion par rapport aux globules rouges, leurs variétés.

Cyto-diagnostic. — Les épanchements séreux renferment des cellules dont la nature varie suivant la cause qui en a provoqué le développement. Après avoir soumis le liquide à la centrifugation, on devra étudier au microscope une parcelle du culot et déterminer la nature des cellules qui y sont contenues. C'est le *cyto-diagnostic* dont Widal et Ravaut ont montré l'importance.

L'étude des épanchements séreux de la plèvre a conduit à

quelques constatations intéressantes. Les pleurésies tuberculeuses primitives sont remarquables par le grand nombre de lymphocytes que contient le liquide. Dans les pleurésies tuberculeuses secondaires, si l'évolution est rapide et favorable, on trouve encore de la lymphocytose; si elle est lente et torpide, on voit des cellules altérées, pour la plupart des polynucléaires.

Les épanchements des néphritiques et des cardiaques renferment des cellules endothéliales soudées en larges placards; à une période avancée, des lymphocytes envahissent l'exsudat; s'il survient une complication pulmonaire ou simplement de la congestion, on verra apparaître des polynucléaires. Les pleurésies aiguës à pneumocoques ou à streptocoques renferment des neutrophiles. Les pleurésies cancéreuses contiennent parfois des cellules spéciales provenant du néoplasme sous-jacent.

L'examen des épanchements ascitiques ou articulaires donne des renseignements non moins intéressants. Dans le liquide de l'hydrocèle on trouve des polynucléaires, s'il s'agit d'une infection banale; des lymphocytes en cas de tuberculose; des placards endothéliaux, lors d'épanchements dits essentiels.

On peut encore étudier la cytologie du liquide céphalo-rachidien obtenu par la ponction lombaire.

S'il s'agit d'une méningite aiguë, la lymphocytose indique la nature tuberculeuse de la lésion. Dans les autres formes, on trouve des polynucléaires auxquels plus tard, si la maladie guérit, se joindront les lymphocytes.

Le liquide céphalo-rachidien contient des cellules chez les malades atteints de syphilis médullaire, de tabes, de paralysie générale : ce sont des lymphocytes auxquels, lors des poussées aiguës, se mélangent des polynucléaires. Dans les vésanies, dans la démence, dans les névroses comme l'hystérie, on n'observe pas d'éléments figurés.

On peut aussi examiner le liquide produit par l'application d'un vésicatoire à la cantharide. Si on le soumet à la centrifugation, on trouvera chez l'homme normal la formule suivante : 67 à 78 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 20 à 25 d'éosinophiles, 3 à 9 de mononucléaires.

Dans les maladies aiguës, les éosinophiles diminuent ou disparaissent pour revenir à la convalescence.

Au cours de la tuberculose on trouve, d'après Humbert, de 10 à 14 p. 100 de mononucléaires.

Recherche des parasites et des microbes. — Il suffit souvent d'un examen microscopique pour déceler dans les humeurs, le sang, les exsudats ou les tissus, la présence de parasites ou de microbes.

On trouve dans le sang des vers tels que la filaire, des protozoaires comme les trypanosomes, l'hématozoaire du paludisme, le spirochète d'Obermeier. Ce dernier se voit seulement pendant les accès ; dans leur intervalle, il se cantonne dans la rate.

Au cours des infections les plus diverses le sang renferme des microbes, mais ceux-ci sont généralement en trop petit nombre pour qu'on puisse les déceler par un simple examen microscopique. Ce n'est que dans les derniers moments de la vie, qu'on aperçoit diverses bactéries telles que le bacille du charbon, le pneumocoque, le streptocoque, etc.

Les matières vomies et les déjections alvines contiennent, comme on sait, de nombreux parasites ; il suffit de citer les sarcines de l'estomac, les amibes, les anguillules de l'intestin, souvent les œufs de parasites plus élevés.

L'examen microscopique, indispensable dans l'étude de certaines dermatoses parasitaires et spécialement des teignes, s'applique encore à la recherche des parasites dans le pus des abcès et dans les collections viscérales. La recherche des crochets dans les liquides qu'on soupçonne provenir de kystes hydatiques a une importance sémiologique considérable. Enfin, quand on pense à la trichinose, on peut faire avec un harpon une prise de muscles qu'on soumettra à l'examen microscopique.

Ces recherches sont assez simples. Quand il s'agit d'étudier une maladie infectieuse, on se heurte à de grosses difficultés. Dans la plupart des exsudats exposés à l'air, l'examen microscopique révèle un grand nombre de bactéries. Les caractères morphologiques ne sont généralement pas assez tranchés pour permettre la diagnose. Il est donc fort malaisé de reconnaître les microbes que l'on voit et de déterminer leur valeur dans la genèse des accidents. Ainsi les exsudats de la gorge et de la bouche qu'on soumet si souvent à l'analyse microscopique, contiennent constamment les formes microbiennes les plus variées. Parfois, on décèle quelques éléments caractéristiques ; dans le muguet ou l'angine oïdienne, on trouve des formes mycéliennes ou des levures ; d'autres fois on verra des leptothrix facilement reconnaissables à leur cloisonnement ; dans les stomatites et les amygdalites ulcéro-membraneuses, le champ

du microscope est occupé par des spirochètes mélangés à des bacilles fusiformes : cet aspect, décrit par Vincent, est absolument caractéristique. Le plus souvent, quand on examine la gorge, c'est pour savoir si la lésion qu'on observe est ou non de nature diphthérique. Quand les bacilles sont particulièrement nombreux et bien caractérisés, l'examen microscopique est suffisant; mais c'est l'exception, et le plus souvent il faudra, pour avoir une certitude, recourir à la culture. Cependant l'examen direct est toujours utile; il donne des renseignements sur le nombre relatif des différentes formes microbiennes et il sera toujours utile de comparer les résultats ainsi obtenus avec ceux que fournissent les autres méthodes.

On peut encore se proposer de rechercher dans la gorge des bactéries douées de propriétés tinctoriales particulières, le bacille tuberculeux par exemple. Mais il ne faut pas oublier que les exsudats amygdaliens renferment souvent des bacilles acido-résistants, cette remarque est importante pour éviter de grossières erreurs.

Les expectorations sont souvent soumises à l'examen microscopique. On y reconnaît facilement certaines bactéries, comme le pneumocoque dont l'aspect en double grain d'orge entouré d'une capsule est caractéristique; on peut également, par le même procédé, affirmer la présence du streptocoque, du bacille encapsulé de Friedländer, du bacille pesteux et du bacille grippal. C'est la recherche des bacilles tuberculeux qu'on pratique le plus souvent. Dans les cas typiques, ceux-ci sont tellement nombreux que le doute n'est pas possible. Mais si un résultat positif est important, un résultat négatif n'implique pas nécessairement l'absence de lésions tuberculeuses : les microbes peuvent être trop clairsemés pour être décelés sur la préparation, ou bien le foyer tuberculeux ne communique pas, momentanément, avec l'extérieur. Il faut dans ce cas prendre des crachats émis après un exercice ou une marche; on détruit les matières organiques au moyen de la lessive de soude, de l'hypochlorite de calcium ou de l'hypochlorite de sodium, ou mieux au moyen d'un produit spécial, l'antiforurine, qui est un mélange d'hypochlorite de sodium et de lessive de soude. Les bacilles tuberculeux résistent à ce traitement; on les retrouve dans le culot de centrifugation ou bien on les attire au moyen de l'éther ou de la ligroïne; ces liquides qui surnagent ramènent à la surface les bacilles de Koch contenus dans l'antiformine.

L'examen des matières vomies et des déjections alvines n'est guère utile ou du moins est insuffisant. La flore gastro-intestinale est tellement variée qu'il faut avoir recours à des méthodes plus complexes. Cependant les vomissements des malades atteints de cancer stomacal sont remarquables par l'absence de sarcines et par la présence de bacilles filamenteux (*Fadenbacillus* de Oppler et Boas).

L'étude des exsudats inflammatoires a conduit à quelques résultats intéressants. On s'était d'abord attaché à l'examen du pus. Dans bien des cas, le microscope y révèle la présence d'une seule espèce bactérienne et celle-ci est parfois tellement bien caractérisée que le doute est impossible. On reconnaît très facilement le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le tétragène, le gonocoque. Ce dernier microbe a, comme on sait, une forme assez spéciale et, contrairement aux autres pyogènes, il est décoloré par la méthode de Gram. Sa constatation dans le pus provenant des organes génitaux présente un grand intérêt sémiologique. Mais, s'il est facile de le déceler dans les écoulement aigus, il n'en est plus de même dans les cas anciens. Le gonocoque se trouve alors localisé dans les glandes; chez la femme, il se cantonne dans la glande de Bartholin et dans les glandes du col utérin. Il faudra répéter les examens et les faire porter sur des parcelles de muqueuse obtenues par un léger raclage.

L'examen microscopique rend encore des services pour le diagnostic étiologique de l'ophtalmie purulente. Celle-ci relève le plus souvent du gonocoque, mais d'autres microbes et, notamment, le bacille de Wecks peuvent, chez l'adulte, produire des manifestations semblables.

La recherche du bacille de Ducrey est très simple : il faut avoir soin d'examiner, non seulement le pus, mais le fond et la pulpe du chancre.

Il est assez facile de pratiquer la recherche des actinomycètes. On les aperçoit à l'œil nu, quand on a étalé le pus suspect sur une lame de verre, sous l'aspect de petits grains jaunes, légèrement saillants, comparables à de la fleur de soufre. Si on traite la préparation par le picrocarmin, l'examen microscopique les fait voir sous forme de rosaces colorées fortement en jaune par l'acide picrique.

Parmi les exsudats séreux il en est qui sont franchement inflammatoires, ou péri-inflammatoires. Ils contiennent souvent de nombreux microbes. Au moyen d'une seringue, on en aspire

quelques gouttes qu'on soumet à l'examen microscopique. Les épanchements des séreuses ne renfermant que peu de bactéries, on devra avoir recours à la centrifugation et faire porter l'examen sur une parcelle du dépôt.

Jousset a décrit sous le nom d'inoscopie une méthode fort ingénieuse pour la recherche du bacille de Koch dans les liquides coagulables. Il recueille le coagulum, le soumet à une digestion artificielle, centrifuge le résidu et examine le dépôt par le procédé habituel.

Enfin, quand on voudra rechercher des microbes dans une sécrétion liquide, il faudra, dans la plupart des cas, avoir recours à la centrifugation préalable, c'est ce qu'on fait couramment pour l'urine.

Cultures. — La méthode des cultures, exigeant une installation assez compliquée et une habitude technique particulière, ne peut guère servir en pratique. Cependant, on y a fréquemment recours dans les cas d'angine. La plupart des médecins sont persuadés aujourd'hui que la clinique est impuissante à faire discerner les diverses variétés d'inflammation de la gorge, et notamment à faire reconnaître la diphtérie. Il y a dans cette assertion une exagération qui a conduit à des abus manifestes. En réalité, trois cas se présentent. L'angine diphtérique a des caractères cliniques tellement évidents, que le doute n'est pas possible : on devra immédiatement appliquer le traitement sérothérapique. L'examen bactériologique montrera si l'on a eu raison ou tort, mais presque toujours il confirmera le diagnostic clinique : il n'est donc pas indispensable en pratique. D'autres fois, l'angine, quoique pseudo-membraneuse, est tellement bénigne, que l'emploi du sérum n'est plus indiqué. C'est dans les cas moyens que la culture rend de grands services, bien que, le plus souvent, un examen attentif suffise. Mais, pour faire le diagnostic clinique de la diphtérie, il faut une expérience longue, difficile à acquérir; voilà pourquoi bien des médecins ont abdiqué devant la méthode bactériologique qui paraît plus simple.

Pour l'examen bactériologique des lésions soupçonnées diphtériques, on fait un ensemencement avec les produits suspects sur un tube de sérum sanguin gélatinisé. Le plus souvent, au bout de douze heures, le bacille diphtérique s'est développé, avant tout autre microbe. Néanmoins la présence de colonies ne suffit pas à affirmer le diagnostic; il est indispensable de pratiquer l'examen microscopique des cultures.

On a parfois recours aux cultures pour la recherche du pneumocoque dans les crachats; on se servira de préférence du sang défibriné coagulé.

Dans les matières fécales on recherche surtout le bacille typhique, recherche fort délicate, qui exige une grande habitude. La méthode d'Elsner qui consiste à cultiver les matières sur une gélatine préparée avec des pommes de terre et additionnée d'iodure de potassium, ne donne pas de bons résultats. Sous le nom de gélo-diagnostic, Chantemesse a fait connaître un procédé très exact, mais assez compliqué. Il consiste essentiellement à rajeunir le microbe en cultivant les matières, pendant sept heures, dans de l'eau peptonée, à agglutiner les bacilles typhiques par le sérum spécifique et à pratiquer des cultures sur plaques; on vérifie la nature de colonies développées par une culture dans du bouillon additionné de sérum agglutinant.

Le vibron cholérique se trouve plus facilement; on pratique desensemencements dans de l'eau peptonée et, au bout de douze heures, ajoutant 5 à 10 p. 100 d'acide chlorhydrique, on obtient la réaction du rouge-choléra ou choléra-roth. Bien que cette coloration, due à la présence de l'indol, puisse s'obtenir avec d'autres microbes, elle n'en possède pas moins une certaine valeur.

La culture du pus ne représente rien de spécial. La culture du sang se fait, en puisant dans une veine au moyen d'une seringue bien stérilisée. Pour trouver un microbe, il faut, en effet, semer une notable quantité de sang, 2 ou 3 centimètres cubes, dans une grande quantité de bouillon ou d'eau peptonée, 300 à 500 grammes. On parvient ainsi à déceler très fréquemment l'agent pathogène, souvent dès le début de la maladie. On vérifiera ensuite la valeur du microbe trouvé en le soumettant à l'action agglutinante d'une goutte de sérum provenant du malade. Cette méthode est fréquemment employée pour le diagnostic bactériologique des septicémies et permet de reconnaître, dès l'invasion, l'existence d'une fièvre typhoïde.

Le plus souvent, dans les recherches bactériologiques, on se contente de pratiquer des cultures à l'air libre. Pour obtenir des résultats complets, il faut de toute nécessité avoir recours simultanément à la culture anaérobie. Les travaux récents établissent le rôle important dévolu aux microbes vivant à l'abri de l'air et démontrent que les anaérobies envahissent le sang dans un très

grand nombre de circonstances et au cours des affections les plus diverses.

Procédés biologiques. — On tend de plus en plus à substituer aux procédés basés sur la constatation d'un état anatomique, des méthodes s'appuyant sur l'étude des propriétés dynamiques de l'organisme. On recherche surtout les modifications biologiques des humeurs. C'est ainsi qu'on peut étudier l'action dissolvante des différents liquides organiques sur les éléments cellulaires (hémolysines et cytolysines) et qu'on peut rechercher le pouvoir précipitant du sérum sur diverses albumines.

C'est dans l'étude des maladies infectieuses que les méthodes biologiques sont importantes. On peut leur rattacher, en effet, le séro-diagnostic, la recherche de la déviation du complément, et la détermination de l'index opsonique.

Séro-diagnostic. — La recherche des propriétés agglutinantes que le sang peut acquérir au cours des maladies infectieuses constitue une méthode inaugurée par Widal sous le nom de *séro-diagnostic*.

C'est dans la fièvre typhoïde que le procédé rend des services. On prend quelques gouttes de sang, puis on mélange le sérum avec une culture de bacille typhique. Si la maladie est véritablement sous la dépendance de ce microbe, on verra les bacilles s'immobiliser et se réunir en amas, tandis que le milieu de culture s'éclaircit.

Pour que l'expérience réussisse, il faut utiliser une culture de bacille typhique qui soit récente, âgée de 24 heures. On se rappellera ensuite qu'à haute dose tout sérum provoque l'agglutinement. On devra donc considérer comme positifs, les seuls cas dans lesquels l'agglutinement s'est produit quand la dilution atteignait un cinquantième.

Cette réaction n'est pas infaillible. Elle fait parfois défaut ou apparaît tardivement. Cependant, le plus souvent, elle se montre déjà au septième jour. C'est assez dire que dans bien des cas elle servira à fixer un diagnostic jusque-là hésitant et permettra de différencier la fièvre typhoïde des infections paratyphoïdes.

On a utilisé la méthode du séro-diagnostic pour reconnaître la peste, la dysenterie bacillaire et, en même temps, pour démontrer le rôle spécifique des microbes que l'on décelait. Bezançon et Griffon ont étudié le séro-diagnostic des affections à pneumocoque, mais, ce qui rend la méthode peu pratique, c'est que le

sérum n'agglutine pas tous les échantillons indistinctement et n'agit souvent que sur la variété, pathogène pour le malade.

C'est surtout au diagnostic de la tuberculose qu'on a voulu appliquer la séro-réaction. Arloing et Courmont se sont attachés à ce problème. Ils commencent par préparer des cultures homogènes, en semant le microbe dans le fond des vases et en soumettant ceux-ci à une agitation quotidienne. Les bacilles développés dans ces conditions sont nettement séparés les uns des autres; l'adjonction du sérum d'un tuberculeux dans la proportion de $1/5$ à $1/20$ amène l'agglutinement au bout d'un temps assez long, qui varie de 1 à 5 heures. On constate que le liquide s'éclaircit; un simple examen à l'œil nu suffit à renseigner sur le résultat; mais il faut toujours compléter la recherche par un examen microscopique. La séro-réaction est négative surtout dans les formes graves de la tuberculose; plusieurs fois on l'a vu disparaître à mesure que la maladie progressait.

Les épanchements de la plèvre et du péritoine, quand ils sont d'origine tuberculeuse, possèdent la propriété agglutinante à $1/10$ et même à $1/20$.

Le séro-diagnostic est également appliqué à l'étude des mycoses et spécialement de la sporotrichose.

La méthode de diagnostic basée sur la *déviatiou du complément*, a été proposée par Bordet et Gengou et appliquée à l'étude d'un grand nombre d'infections. Depuis les travaux de Wassermann elle est d'usage courant pour le diagnostic de la syphilis.

Enfin, depuis Wright, on emploie fréquemment la recherche de l'*index opsonique* pour porter un diagnostic ou suivre l'influence d'un traitement.

On sait que le pouvoir phagocytaire des leucocytes n'augmente, ni ne diminue sous l'influence des maladies ou des vaccinations. Si les leucocytes des animaux immunisés englobent un plus grand nombre de bactéries que les leucocytes des animaux normaux, la différence tient, non à l'état des leucocytes, mais à l'état du sérum. Ce liquide possède une propriété particulière et renferme une substance spéciale qui se fixe sur les bactéries, les sensibilise et prépare ainsi la phagocytose : cette substance, d'ailleurs inconnue, est appelée *opsonine*. Ceci posé, supposons qu'on mélange une culture microbienne, du sérum normal et des leucocytes lavés, et comparativement les mêmes quantités de la même culture, des mêmes leucocytes et de sérum pathologique; si on

place un quart d'heure à l'étuve; si l'on fait ensuite des examens microscopiques, on verra qu'une partie des microbes est englobée par les leucocytes de l'une et de l'autre préparation; en comptant le nombre de bactéries incluses et en établissant le rapport on obtient l'index opsonique. Cet index est égal, supérieur ou inférieur à l'unité, suivant que le sujet est aussi plus ou moins résistant que l'individu normal.

Cette méthode est surtout appliquée au diagnostic des suppurations et de la tuberculose.

Inoculations aux animaux. — On peut encore utiliser comme réactifs des animaux vivants, notamment pour la recherche des microbes qu'on n'est pas parvenu à déceler par l'examen direct ou la culture. C'est ce qu'on fait surtout pour le pneumocoque, le bacille de la morve, le bacille de la tuberculose.

Le liquide, qu'on soupçonne contenir du pneumocoque, sera inoculé à une souris. L'animal succombera en vingt-quatre ou quarante-huit heures : son sang sera rempli de diplocoques encapsulés, dont l'aspect est tout à fait caractéristique. Mais ce résultat ne démontre pas du tout que le pneumocoque était l'agent pathogène, puisque dans un cinquième des cas la salive des individus normaux renferme ce microbe.

Le meilleur procédé pour la recherche biologique du bacille de la morve est celui de Straus. Le pus suspect est introduit dans le péritoine d'un cobaye mâle. Si l'animal ne succombe pas à une péritonite provoquée par un microbe adventice, on trouve, au bout de quarante-huit heures, une orchite qui permet, sinon d'affirmer, du moins de soupçonner la morve, car le phénomène n'est pas spécifique; quelques autres microbes peuvent produire le même effet. Pour lever les doutes, il faudra ponctionner la lésion et faire des cultures sur les milieux appropriés et notamment sur la pomme de terre. Le microbe de la morve y produit une colonie brune entourée d'une tache verdâtre.

C'est aussi sur le cobaye qu'on pratique l'inoculation des produits suspects de tuberculose. La survie est variable et parfois fort longue, aussi la méthode n'est-elle pas très pratique. Bien que les adénopathies multiples et l'amaigrissement de l'animal fassent penser à la tuberculose au bout d'une dizaine de jours, ce n'est généralement qu'un mois après l'inoculation que l'on trouve des granulations dans les viscères.

Le cobaye sert encore de réactif pour le diagnostic de la gan-

grène gazeuse et du tétanos. Le diagnostic de la rage se fait en injectant sous la dure-mère d'un chien ou d'un lapin une parcelle du bulbe de l'homme ou de l'animal, ayant succombé à des manifestations rabiques : il faut attendre douze à vingt jours avant que les accidents éclatent chez l'animal inoculé. Aujourd'hui on peut faire rapidement le diagnostic de la rage par la recherche des *corpuscules de Négri* surtout abondants dans la corne d'Ammon.

On a souvent étudié sur des animaux la toxicité de certains liquides normaux ou pathologiques. A plusieurs reprises, on a injecté du sérum sanguin ou de l'urine. L'étude de la toxicité urinaire se fait sur des lapins au moyen d'une injection intra-veineuse ; nous avons longuement insisté sur l'intérêt de cette méthode (p. 266) qui, malheureusement, n'est pas pratique.

Inoculations et injections diagnostiques. — On a pu, pour déterminer la nature d'une lésion, rechercher si elle était inoculable au sujet atteint. Ce procédé n'est utilisé que pour le diagnostic du chancre mou. Une parcelle du pus suspect est introduite sous la peau de la cuisse ; le point d'inoculation est protégé au moyen d'un verre de montre fixé par du diachylon. S'il s'agit d'un chancre mou, une lésion caractéristique se développe en 24 ou 48 heures. On en arrête les progrès par une cautérisation à l'acide sulfurique.

Les injections de toxines microbiennes, produisant des réactions qui diffèrent suivant l'état de santé des sujets, ont été utilisées dans un but diagnostique.

Les premières tentatives de ce genre ont été faites avec la tuberculine, qui est un extrait préparé avec les cultures et le protoplasma du bacille de Koch. Chez l'homme sain ou atteint d'une affection non tuberculeuse, il faut en injecter 0 gr. 01 pour produire quelques troubles. Chez le tuberculeux une dose dix fois moindre provoque un frisson, une élévation de la température qui atteint 39, 40 et même 41°. Cette fièvre qui s'accompagne souvent de symptômes pénibles dure de 12 à 15 heures. En même temps les lésions externes, s'il en existe, se tuméfient et deviennent douloureuses. Il s'y produit une congestion facilement appréciable sur le lupus, les adénopathies, les arthrites.

Ce qui diminue la valeur diagnostique de la tuberculine, c'est que des réactions analogues se sont produites chez des individus sains ou atteints d'affections non tuberculeuses, notamment des syphilitiques ou des cancéreux. Réciproquement, les injections

d'autres toxines ou même de sérum artificiel amènent souvent chez les tuberculeux des réactions fébriles.

La tuberculine est fréquemment utilisée en médecine vétérinaire; elle rend de grands services pour le diagnostic de la tuberculose chez les bovidés.

Pour éviter les inconvénients et les dangers des réactions générales, on a eu l'idée d'étudier les réactions locales provoquées par la tuberculine. La *cuti-réaction* et l'*intradermo-réaction* ont conduit à quelques observations intéressantes. L'*oculo-réaction* expose à des accidents et semble abandonnée aujourd'hui.

On se sert en médecine vétérinaire d'un produit extrait des cultures du bacille de la morve, qu'on désigne par analogie avec la tuberculine, sous le nom de *malléine*. Son injection détermine chez les chevaux morveux des réactions qui permettent de déceler la maladie de bonne heure, et de prendre, en temps utile, les précautions nécessaires.

Ponctions et incisions exploratrices. — Malgré les nombreux procédés d'exploration que nous avons indiqués, le diagnostic n'est pas toujours facile. C'est alors qu'on a parfois recours aux ponctions et aux incisions exploratrices.

Les ponctions exploratrices se font avec une seringue munie d'une aiguille capillaire. On peut, de cette façon, sans grand inconvénient, prendre du sang dans les veines et en recueillir des quantités suffisantes pour l'analyse bactériologique, cryoscopique ou chimique.

Il est également facile, comme l'a montré Quincke, en 1890, de soutirer une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien. Une ponction pratiquée dans la région lombaire permet de déterminer la tension du liquide qu'on apprécie, soit au moyen d'un petit manomètre, soit, plus simplement, d'après la rapidité et l'intensité de l'écoulement. Le liquide obtenu peut servir à des déterminations cryoscopiques. Dans la tuberculose, le point de congélation oscille entre $-0^{\circ},48$ et $-0^{\circ},53$ tandis qu'à l'état normal il est de $-0^{\circ},56$ à $0^{\circ},75$. La recherche des pigments sanguins fournit des renseignements sur les hémorragies du névraxe. L'étude cytologique donne aussi quelques résultats que nous avons déjà indiqués. On peut pratiquer encore l'analyse chimique et rechercher la toxicité du liquide. Mais le plus souvent on se propose, par la ponction lombaire, d'établir le diagnostic d'une méningite, c'est-à-dire de se renseigner sur son existence et sur

sa nature. Après centrifugation, on recherche les microbes et on détermine la nature des cellules par les procédés habituels. Il faut seulement se rappeler que les bacilles tuberculeux sont souvent fort clairsemés et que, dans plusieurs cas, leur présence n'a pu être décelée que par l'inoculation à des cobayes.

On peut encore aspirer au moyen d'une seringue, analogue à celle de Pravaz, des liquides interstitiels dans le foie, la rate, et des exsudats dans le poumon.

S'il s'agit de lésions musculaires on emploie un petit emporte-pièce, le harpon de Duchenne de Boulogne.

On pratique parfois des biopsies, c'est-à-dire qu'on extirpe une parcelle d'un organe ou d'un tissu, en général un petit morceau de peau ou de tumeur.

Tous ces procédés ont pour but de fournir des matériaux, qui seront soumis à l'examen microscopique ou bactériologique.

D'autres fois, la ponction renseigne sur la présence d'un épanchement liquide. On explore ainsi les différentes séreuses, la plèvre, le péritoine. Quand on soupçonne l'existence d'un kyste, on peut ponctionner divers organes, comme le foie, la rate, les poumons, les ovaires; les ponctions montrent s'il y a du liquide et quelle en est la nature. Il faut se rappeler cependant que les ponctions, par des adhérences qu'elles provoquent, pourront gêner l'intervention chirurgicale. On ne doit y avoir recours que dans des cas bien déterminés.

Si la ponction est insuffisante, on pratique une incision. La laparotomie exploratrice, par exemple, a pour but de mettre à découvert les organes profonds et, si elle révèle des lésions opérables, on en profite pour faire, séance tenante, l'extirpation des parties altérées.

Éliminations provoquées. — La sécrétion urinaire étant peut-être la sécrétion la plus importante de l'économie et, en tout cas, celle qu'on peut étudier le plus facilement, on a pensé qu'on obtiendrait des renseignements précis sur le fonctionnement des reins, en recherchant comment se fait l'élimination des diverses substances introduites dans l'organisme. On a utilisé tout d'abord des médicaments faciles à déceler dans l'urine, iodure de potassium, salicylate de soude, quinine. Achard et Castaigne ont conseillé d'injecter sous la peau 1 centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène à 1/20. Dans les conditions normales, l'urine bleuit au bout de 15 à 30 minutes et ne reprend sa teinte

habituelle qu'après 36 à 60 heures. L'élimination se fait suivant une courbe assez régulière.

En étudiant l'élimination du bleu chez les malades, on a constaté un premier fait, assez inattendu : dans les néphrites épithéliales chroniques, le passage de la matière colorante se fait plus complètement et plus rapidement qu'à l'état normal. On dirait, suivant une comparaison aujourd'hui classique, que le filtre est percé; au contraire, dans les néphrites épithéliales aiguës et dans les néphrites interstitielles, l'élimination est fortement entravée et retardée.

Si l'on soupçonne une lésion rénale unilatérale, on pourra, par le cathétérisme des uretères ou le diviseur de la vessie, faire une comparaison intéressante sur le fonctionnement des deux reins.

Ce n'est pas seulement sur l'état des reins que renseigne l'épreuve du bleu, c'est aussi sur l'état du foie. Dans les affections de cet organe, l'élimination se fait suivant un type discontinu (Chauffard).

Le rein étant un filtre électif, on peut se demander quelle importance présente l'étude de l'élimination du bleu. De ce que ce corps passe plus ou moins facilement, en est-il de même pour les déchets de l'organisme. Aussi est-il intéressant d'utiliser des substances différentes. On a constaté ainsi que le coefficient d'élimination varie quelque peu de l'une à l'autre.

Si le bleu de méthylène renseigne sur le fonctionnement du foie, on apprécie bien mieux l'état de cette glande par l'épreuve de la glycosurie ou mieux de la lévulosurie alimentaire. Mais, comme toutes les recherches, cette épreuve est fort complexe. Il faut tenir compte de l'état des cellules hépatiques, de la circulation portale, de l'élimination rénale et du pouvoir glycolytique du sang et des tissus. Pour apprécier l'influence de ce dernier facteur, on injecte le glycose sous la peau : on introduit généralement une dose de 10 grammes dissoute dans son poids d'eau. À l'état normal, il faut injecter 60 grammes pour obtenir la glycosurie. Chez les individus que leur nutrition ralentie prédispose au diabète, chez certains cachectiques ou certains nerveux, une dose égale ou inférieure à 10 grammes amène l'apparition du sucre dans l'urine.

Puisque nous parlons de glycosuries provoquées, nous signalerons les effets de la phloridzine. Chez un sujet bien portant, une dose de 5 milligrammes injectée sous la peau provoque le passage

de 1 à 2 grammes de sucre dans l'urine; la glycosurie commence de 30 minutes à 1 heure après l'injection et dure de 2 à 4 heures. Dans les cas d'insuffisance rénale, qu'elle qu'en soit la cause, la glycosurie est peu marquée ou nulle. Ce phénomène constitue souvent un signe précoce (Achard et Delamare).

On peut encore utiliser le bleu de méthylène, l'iodure, le salicylate, le ferrocyanure, pour l'étude de la perméabilité des séreuses. En cas d'épanchement pleural, la substance injectée passe dans le liquide, tant que l'épanchement augmente. Quand la substance est introduite dans l'épanchement, si son élimination par l'urine se fait comme à l'état normal, on peut diagnostiquer une pleurésie non tuberculeuse et pronostiquer une guérison rapide. La diminution de la perméabilité indique la nature tuberculeuse de la lésion. Quand la perméabilité est nulle, la ponction s'impose.

Dans les pleurésies purulentes, la perméabilité est normale si l'épanchement est provoqué par le streptocoque, diminuée s'il est dû au bacille de Koch.

Enfin pour les ascites et les hydrocèles la perméabilité, normale ou accrue en cas d'épanchement d'ordre mécanique, est diminuée ou nulle en cas d'épanchement d'origine tuberculeuse.

CHAPITRE XXIII

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Questions à résoudre pour poser un diagnostic complet. — Diagnostic des maladies infectieuses. — Importance de l'état antérieur du sujet. — Localisations multiples du processus infectieux. — Importance des formes cliniques. — Diagnostic des affections organiques. — Nécessité de reconstituer la série morbide. — Importance du diagnostic complet pour le pronostic. — Bases du pronostic. — Examen des parties secondairement atteintes. — Pronostic des manifestations actuelles. — Pronostic pour l'avenir et pour la descendance.

Lorsqu'on a achevé l'interrogatoire et l'examen du malade, lorsqu'on a passé systématiquement en revue tous ses appareils, tous ses organes, il faut arriver à la conclusion clinique. Il faut établir un diagnostic, c'est-à-dire reconnaître la nature et la cause de l'affection actuelle et remonter à la maladie dont elle dépend.

Les questions auxquelles on devra répondre sont fort nombreuses et varient, naturellement, d'un cas à l'autre. On peut néanmoins les grouper de la façon suivante.

1° Quels sont les troubles actuels?

2° Quelle en est la cause immédiate, c'est-à-dire à quels organes ou à quels systèmes peut-on les rattacher?

3° Les parties atteintes sont-elles frappées primitivement ou secondairement? Leurs troubles et leurs lésions sont-ils indépendants ou relèvent-ils d'une même cause? Parmi les organes atteints, quel est celui dont les troubles sont les premiers en date et tiennent sous leur dépendance les autres manifestations morbides?

4° La filiation des accidents actuels étant établie, s'agit-il d'une affection ou d'une maladie?

5° S'il s'agit d'une affection organique, peut-on trouver la maladie dont elle est la séquelle?

6° Quelle est la nature de cette maladie? Quelle est sa place dans le cadre nosologique?

7° Sur quel terrain a-t-elle évolué? Quelle sera son évolution ultérieure?

Pour fixer les idées, considérons d'abord les maladies infectieuses.

Après avoir fait un examen complet du malade, on se trouve le plus souvent avoir recueilli des indications suffisantes pour répondre aux questions que soulève le diagnostic. Si l'on ne peut toujours arriver à des conclusions précises, du moins peut-on serrer d'assez près le problème. Au début de la maladie, si on reste dans le doute, on n'hésite guère qu'entre deux ou trois hypothèses, et, en général, au bout d'un ou deux jours, l'évolution de la maladie, en modifiant l'aspect du début, permet une conception exacte et définitive des accidents.

Ainsi, on est appelé auprès d'un enfant ou d'un jeune homme qui a été atteint brusquement d'une angine; on constate de la fièvre, un pouls rapide, une langue saburrale, une gorge rouge avec quelques exsudats blanchâtres sur les amygdales. Le diagnostic d'angine aiguë est évident. Mais quelle est la nature de cette angine? Voilà ce qu'il est plus difficile de déterminer, et cependant la question a une importance capitale pour le pronostic et le traitement. Or, le début brusque, l'aspect pultacé du dépôt amygdalien, la réaction franchement inflammatoire font éliminer la diphtérie. Mais s'agit-il d'une angine simple ou d'une angine scarlatineuse? L'âge du sujet, l'intensité de la fièvre, la rougeur écarlate de la gorge, la rapidité du pouls, parfois l'existence d'une épidémie concomitante, font pencher vers l'idée d'une scarlatine. Cependant un diagnostic ferme est impossible : il faudra attendre l'éruption, c'est-à-dire remettre au troisième jour de la maladie pour se prononcer d'une façon certaine. Dans ce cas, une manifestation symptomatique manquait, capitale en l'espèce, pour le diagnostic.

On peut, d'autres fois, poser dès le début un diagnostic précis qu'aucun signe ne semble justifier au premier abord. Ainsi, un enfant de huit à dix ans est pris brusquement de fièvre intense; on le trouve dyspnéique, tourmenté par une petite toux sèche, la face vultueuse, les pommettes rouges, la température à 40°. Bien que

l'auscultation soit négative, on affirme une pneumonie et, en effet, au bout de vingt-quatre heures, parfois au bout de deux ou trois jours, on trouvera le souffle tubaire caractéristique. Avec un peu d'habitude, le diagnostic a été fait dès le début, malgré l'absence des signes stéthoscopiques, malgré l'existence, dans certains cas, de phénomènes nerveux et même de convulsions qui auraient pu, au premier abord, faire penser à une méningite.

Il serait facile de multiplier les exemples. Ces quelques faits suffisent à établir què, dans la plupart des infections, un diagnostic peut être formulé quand on a examiné systématiquement et minutieusement tout l'organisme.

Lorsqu'on a reconnu la nature de la maladie, on n'a pas terminé sa tâche. Envisageons un homme qui a été pris brusquement d'un frisson suivi d'un point de côté, avec toux pénible, expectoration rouillée, fièvre intense. Nous l'auscultons et nous trouvons dans un des poumons un foyer de râles crépitants ou du souffle tubaire. L'état du poumon explique tous les troubles, et l'évolution de la maladie nous permet d'affirmer que nous sommes en présence d'une infection, la pneumonie. Nous avons ainsi répondu à toutes les questions que nous avons à résoudre, sauf à la dernière. Faire, dans ce cas, le diagnostic de pneumonie était chose facile; déterminer sur quel terrain l'infection évolue est déjà plus délicat. C'est ici qu'il est important d'interroger soigneusement le malade sur son passé morbide, ses antécédents héréditaires ou personnels. C'est ici qu'il faut examiner attentivement tous les viscères. On a assez fait pour reconnaître la maladie en auscultant le poumon; mais jamais un médecin ne doit se contenter d'un diagnostic aussi sommaire. Tout le pronostic, tout le traitement découlent de la connaissance qu'il aura pu acquérir du terrain sur lequel l'infection évolue et des organes qu'elle a frappés. Ce n'est qu'après avoir apprécié les symptômes antérieurs ou concomitants qu'il arrivera à un diagnostic complet et qu'il pourra prédire l'évolution de la maladie. Si la pneumonie s'est développée chez un sujet jeune, vigoureux, la guérison est la règle; si c'est un vieillard, la terminaison est le plus souvent fatale. Dans ces deux cas, la pathologie semble fournir des renseignements suffisants. Mais voici un malade, en apparence vigoureux, atteint d'une pneumonie. On pourrait croire qu'il guérira sans entraves. Or, en faisant l'examen systématique des organes et l'analyse des urines, on a trouvé une lésion jusque-là latente, une cardiopathie, une cirrhose, ou bien

on a décelé de l'albuminurie ou de la glycosurie. Dès lors, l'évolution sera bien différente, et, dans ce cas, on est arrivé à une conception exacte de la maladie parce qu'on a eu le soin de faire un examen complet.

L'exemple que nous avons choisi était simple. On peut dire, du reste, qu'il est relativement facile de diagnostiquer une maladie infectieuse aiguë. On se trouve en présence d'une évolution récente, dont on suit toutes les phases, qu'on a vue à une période peu éloignée du début. Il suffit, le plus souvent, d'avoir bien étudié la pathologie pour arriver au diagnostic. Le seul point important, c'est de faire un diagnostic complet, c'est-à-dire de déterminer sur quel terrain la maladie évolue et quels organes elle a troublés. On sait, en effet, que les manifestations sont beaucoup plus diffuses qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Les toxines microbiennes impressionnent toute l'économie, et le rôle du clinicien est de rechercher quelles sont les parties atteintes et à quel degré elles sont frappées. Trouver l'étiquette sous laquelle on doit classer l'infection est une œuvre relativement facile, mais le diagnostic, pour exact qu'il puisse paraître, est incomplet, insuffisant, et ne répond qu'à la première partie, la plus aisée et la moins importante du problème.

Pour faciliter la tâche du médecin, les nosologistes ont eu le soin d'admettre, dans les maladies infectieuses, un certain nombre de formes cliniques.

Nous avons montré, en prenant pour exemples la fièvre typhoïde et la pneumonie (p. 487), comment, d'après l'état du sujet, les troubles généraux, les localisations, on peut classer les différents types et fournir des indications précieuses qui doivent guider le médecin. Sans doute les formes, quelque nombreuses qu'elles soient, ne répondent pas à toutes les modalités cliniques et à leurs innombrables variations. Mais elles fournissent de précieux jalons et méritent, par conséquent, d'être étudiées avec grand soin.

Dans certains cas, la complexité de la forme clinique résulte de la coexistence de diverses manifestations ou de localisations multiples qu'il est fort difficile de relier entre elles.

Ainsi, on se trouve en présence d'un érysipélateux, chez qui on constate, à un moment, un souffle pulmonaire. S'agit-il d'une pneumonie à streptocoque, c'est-à-dire d'une localisation viscérale relevant de l'agent qui a provoqué la maladie première. Ou bien s'agit-il d'une infection due à un microbe surajouté, au pneumocoque? Les deux variétés de pneumonie ont été observées dans

l'érysipèle et, sans l'examen bactériologique des crachats, il serait impossible de faire le diagnostic.

On est encore plus embarrassé quand les agents pathogènes sont inconnus. Chez un enfant présentant une éruption scarlatini-forme en même temps que d'autres manifestations infectieuses, comment peut-on affirmer qu'il s'agit d'un rash plutôt que d'une scarlatine vraie? On est même en droit d'hésiter, dans certains cas où des arthropathies multiples surviennent chez des scarlatineux arrivés à la période de convalescence; relèvent-elles de la scarlatine, dépendent-elles d'un rhumatisme articulaire aigu concomitant? Bien des fois, sur toutes ces questions, on devra rester dans le doute. En l'absence d'un critérium certain, on ne peut évidemment que faire des hypothèses sur ces associations morbides.

Les difficultés sont encore plus grandes quand il s'agit de débrouiller l'histoire d'une affection organique.

Envisageons d'abord un homme atteint d'une dyspnée intense, avec œdème des membres inférieurs, douleurs dans l'hypocondre droit. Les troubles actuels s'expliquent facilement par l'examen clinique; on trouve, en effet, des râles fins dans les poumons, de l'albumine dans les urines, une hypertrophie du foie. Les organes atteints le sont-ils indépendamment les uns des autres et sont-ils frappés primitivement? L'hypothèse est inadmissible; car, en examinant un à un chaque organe, on a constaté un souffle systolique à la pointe du cœur, avec des irrégularités dans les battements, des inégalités et des faux pas du poulx. D'un autre côté, l'interrogatoire du malade a appris qu'il avait eu autrefois un rhumatisme articulaire aigu; dès lors, la filiation des manifestations cliniques est très facile à établir. Les accidents actuels dépendent de troubles pulmonaires, rénaux et hépatiques, et ceux-ci relèvent d'une cardiopathie, affection organique qui n'est elle-même que la séquelle d'un rhumatisme articulaire aigu, maladie infectieuse.

Mais il ne faut pas croire que les phénomènes s'enchaînent toujours d'une façon aussi simple et aussi évidente. Nous pouvons trouver une évolution à peu près semblable alors que le poumon est le point de départ des accidents. Il s'agit, par exemple, d'un homme, atteint d'asthme depuis son enfance, chez qui, à la suite d'accès dyspnéiques répétés, le poumon est devenu emphysémateux; cet organe a déterminé secondairement une dilatation du cœur, et l'insuffisance cardiaque tient sous sa dépendance l'hyper-

trophie du foie et la lésion rénale avec ses deux conséquences, l'albuminurie et l'œdème des membres inférieurs. Ce n'est que par un interrogatoire minutieux, une appréciation précise de chaque trouble, qu'on reconstitue la série morbide.

Chez d'autres malades, c'est le rein qui a été altéré primitivement et qui a provoqué une dilatation du cœur avec toutes ses conséquences; ou bien, c'est le foie qui, primitivement frappé, a retenti sur les autres organes.

Ainsi, les mêmes parties de l'organisme sont atteintes en fin de compte, mais la marche est dissemblable; le pronostic est bien différent d'un cas à l'autre et le traitement ne saurait être le même.

Cependant, malgré le soin qu'on y apporte, il n'est pas toujours possible de reconstituer exactement la filiation des accidents; dans un organisme où la plupart des viscères sont frappés, on n'arrive pas, quand on ne peut retrouver la marche des manifestations et leur apparition chronologique, à rétablir leur subordination respective.

Pour classer et interpréter les troubles, point n'est besoin, comme on le répète souvent, d'un don particulier, d'une sorte de qualité divinatoire. L'art de faire un diagnostic n'est pas inné; il s'acquiert par l'étude théorique de la pathologie et par l'examen répété des malades. C'est à force d'avoir vu des modalités morbides dissemblables qu'on devient apte à interpréter les troubles qu'on observe. La clinique nous montre en effet des cas beaucoup plus complexes que ne le fait soupçonner l'étude de la pathologie. Les traités didactiques ne peuvent donner que des descriptions schématiques : ils envisagent les maladies dans ce qu'elles ont de fondamental et de constant; ils font abstraction du terrain sur lequel elles évoluent. Or, c'est justement parce que ce terrain est éminemment variable, que les types cliniques sont si nombreux et si variés. Le médecin doit donc — et nous sommes ainsi ramenés aux deux dernières questions que soulève l'étude du diagnostic — établir sur quel terrain évolue la maladie ou l'affection qu'il observe, et de cette détermination découlera en grande partie la connaissance de l'évolution ultérieure.

On répète très souvent que le médecin qui soigne de longue date un malade a sur tout autre l'avantage de bien connaître le tempérament du patient. L'idée est juste, mais pour établir la valeur pathologique d'un sujet, il est inutile de l'avoir suivi pendant de longues années. Il suffit de l'examiner et de l'interroger

complètement. On tiendra compte de l'âge, du sexe, des antécédents héréditaires et personnels, des affections ou des maladies antérieures. Puis on recherchera les tares ou les lésions qui peuvent être la conséquence du passé pathologique.

Lorsqu'on est arrivé à établir ainsi l'état actuel du sujet, à déterminer sa résistance, ses aptitudes réactionnelles, l'activité fonctionnelle et les altérations de ses organes, on est capable de prédire quelle sera l'évolution du processus qu'on observe. Répondre à cette dernière question c'est établir un pronostic, c'est-à-dire résoudre le problème le plus difficile et le plus important de l'art médical.

Il y a des maladies à évolution à peu près fixe. Le pronostic, dans ce cas, découle simplement du diagnostic : la méningite tuberculeuse, l'ictère grave secondaire, la morve aiguë, la rage, les cancers viscéraux sont toujours ou presque toujours mortels. Réciproquement, la varicelle, les oreillons, les angines herpétiques, la pneumonie franche de l'enfant, toujours ou presque toujours se terminent par la guérison. Rien n'est donc plus simple, semble-t-il. Cependant, même dans ces cas, il y a des exceptions : on meurt parfois d'une varicelle, et bon nombre de médecins distingués prétendent qu'on peut guérir d'une méningite tuberculeuse. Ces exceptions, dira-t-on, ne doivent guère entrer en ligne de compte. Laissons donc ces faits de côté et envisageons un cas plus fréquent. On se trouve en face d'une maladie à pronostic variable. Où puiser les éléments d'appréciation ? S'adressera-t-on à la statistique ? Un médecin sait théoriquement que la pneumonie est mortelle dans une proportion de 10 à 20 p. 100. Mis en face d'un cas particulier, s'il fait appel à ses souvenirs numériques, il annoncera que le malade a 80 ou 90 chances sur 100 de guérir. Ces chiffres ont leur intérêt, mais, ce qui est important de savoir, c'est si l'individu qu'on est appelé à soigner rentre dans la catégorie des 80 malades qui guérissent ou dans celle des 20 qui meurent. Ici la statistique est muette, ou à peu près. Elle nous dit bien que le pourcentage de la mortalité est très élevé chez le vieillard et presque nul chez l'enfant ; mais il suffit que quelques vieillards guérissent et que quelques enfants succombent pour que nous soyons forcés d'aller chercher ailleurs les bases de notre appréciation. La statistique nous a fourni des données qui, pour intéressantes qu'elles soient, sont encore insuffisantes.

Dans certains cas, le pronostic est évident. Il existe un tel

ensemble de symptômes, que le doute est impossible. Quand on se trouve en face d'un cachectique avancé, qu'il s'agisse d'un tuberculeux ou d'un cancéreux, ou de certains apoplectiques, ou de cardiaques à la période d'asystolie terminale, on se rend vite compte de l'état du malade; le seul point délicat est de savoir combien de temps la vie peut encore se prolonger.

Les cas véritablement difficiles sont ceux où l'on est en présence d'un état grave, dont il faut prédire l'évolution. On se rappellera tout d'abord que les sensations éprouvées par le malade sont souvent trompeuses. L'euphorie des cardiaques et surtout des tuberculeux, à une période avancée de la maladie, est un exemple bien connu; d'un autre côté, des réactions très violentes peuvent éclater chez certains sujets prédisposés et faire porter un pronostic sombre que rien ne justifie. Le délire, par exemple, est souvent plus effrayant que grave. Réciproquement, certaines affections, bien supportées, comportent un pronostic très sérieux; on voit des pleurétiques qui sont atteints d'une dyspnée violente pour un épanchement minime, d'autres qui respirent d'une façon presque normale, alors que la plèvre est remplie de liquide. Les manifestations éprouvées ou même présentées par le sujet sont, en effet, beaucoup plus en rapport avec ses aptitudes personnelles qu'avec l'état de la maladie. Elles peuvent donc nous induire en erreur.

Ce n'est pas à dire qu'il faille dénier toute valeur à ces divers troubles; mais ce n'est pas sur un phénomène qu'il faut s'appuyer, c'est sur un ensemble de manifestations. C'est d'après ce principe qu'on a créé, en nosologie, les diverses formes cliniques. Or, sans qu'il y ait encore là rien d'absolu, le pronostic des formes cliniques est déjà assez bien déterminé par la pathologie.

Pour arriver à des conclusions plus fermes, il faut tenir compte bien plus de l'état des organes, secondairement atteints ou des parties secondairement frappées, que de la localisation primordiale ou principale.

Reprenons l'exemple qu'on ne saurait trop citer, celui de la pneumonie. L'examen du poumon a une importance capitale pour le diagnostic; il en a beaucoup moins pour le pronostic, ou du moins les parties de l'appareil pulmonaire, qu'il importe d'envisager, ne sont pas celles qu'occupe la lésion primitive. Il faut tenir compte de l'état des régions ambiantes, de la congestion développée autour de la zone hépatisée. Plus que le poumon, les

autres organes doivent être pris en considération. Le cœur, par exemple, joue un rôle capital dans le pronostic : son accélération excessive, son affaiblissement, l'apparition du rythme fœtal ont une tout autre importance que l'extension du processus pulmonaire.

Nous pouvons faire des réflexions analogues pour la tuberculose. Au poumon, la localisation est capitale pour le diagnostic ; elle a moins d'intérêt pour le pronostic. Celui-ci peut être relativement favorable, alors même que les lésions sont avancées et qu'une partie du sommet est déjà excavée. Il se déduira de l'état des autres parties de l'appareil respiratoire et notamment des bases. Il ressortira surtout des phénomènes concomitants. L'amaigrissement rapide, les troubles digestifs, l'albuminurie, la fièvre, voilà des manifestations capitales. Il serait plus facile et plus sûr de faire un pronostic sans ausculter les tuberculeux, que de le faire d'après les seules données de l'examen stéthoscopique.

Un dernier exemple, non des moins saisissants, nous est fourni par la pathologie cardiaque. Pourquoi certains asystoliques se remettent-ils si facilement sous l'influence de la digitale, tandis que chez d'autres ce médicament est sans action ? Sans doute suivant que le myocarde est ou non dégénéré, les effets sont absolument différents. Mais, à une période avancée, les altérations cardiaques sont loin de tout expliquer : les attaques d'asystolie, en se répétant, ont engendré la cachexie cardiaque ; le médicament, qui agit sur le cœur, reste sans influence dans un organisme qui succombe aux altérations consécutives des autres viscères, foie, reins, poumons.

Il est évidemment impossible de tracer, d'une façon générale, les règles du pronostic. Les quelques exemples que nous avons cités suffiront à fixer les idées ; ils montrent comment on peut arriver à prédire l'évolution des maladies.

Pour que le pronostic soit complet, il ne suffit pas de reconnaître quelle sera l'issue des accidents et de dire que l'individu succombera ou se remettra de l'atteinte qu'on observe. Le pronostic doit répondre aux trois questions suivantes. Comment se terminera la maladie actuelle ? Quelle en est l'importance pour l'avenir du malade ? Quelle en est l'importance pour ses descendants ?

Il faut donc déterminer si la maladie guérira sans laisser de traces appréciables ; si, à sa suite, quelques accidents ne subsis-

teront pas. Il faut savoir s'il n'y aura pas des rechutes ou des récidives et s'il n'est pas possible de les éviter. Il faut prédire les séquelles à longue échéance et même établir si les descendants n'en subiront pas l'influence ; si la maladie qui vient de se terminer n'expose pas, pour un temps ou pour toujours, l'individu qui en a été atteint à donner naissance à des enfants mal conformés, dégénérés ou malades. En face du pronostic de l'individu il faut établir le pronostic de la race.

C'est alors, et alors seulement, que le médecin a répondu à toutes les questions qui se posent, qu'il a résolu les problèmes qui renaissent sans cesse en face de chaque malade.

Pour établir le pronostic, il faut s'appuyer sur l'examen clinique et étudier par tous les procédés actuels le fonctionnement de ses organes, faire l'analyse du sang, des urines, des diverses sécrétions. Les procédés d'exploration chimiques et biologiques, rendent de grands services. Les procédés bactériologiques, contrairement à ce qu'on avait soutenu à un moment, sont moins importants. L'étude de la diphtérie avait conduit à cette conclusion erronée, que l'examen de la culture permettait de déterminer la gravité d'une angine, sans même qu'il fût besoin de regarder le malade. Si la diphtérie était pure, si le bacille qui avait poussé sur sérum n'était pas trop long, le pronostic était peu grave. De telles relations s'observent parfois, mais elles sont loin de constituer la règle et ne peuvent remplacer l'examen du malade, pas même modifier le pronostic clinique qu'on avait porté.

Nous croyons également qu'on ne peut guère tirer de renseignement pratique des inoculations aux animaux. Outre les difficultés de la méthode, les résultats sont trop variables pour qu'on puisse tabler sur eux. Bien des fois, un microbe virulent pour l'homme se montre inoffensif pour les animaux, et réciproquement.

En l'état actuel de la science, le pronostic, comme le diagnostic, doit se faire par l'examen complet et minutieux du malade, par l'exploration systématique de ses organes et de ses appareils. L'art médical n'exige, le plus souvent, que des procédés simples, à la condition qu'on possède une science de la pathologie qui ne s'acquiert que par un long travail et des connaissances cliniques qui ne s'acquièrent que par une longue expérience.

CHAPITRE XXIV

THÉRAPEUTIQUE

Division de la thérapeutique. — La thérapeutique symptomatique : son utilité. — La thérapeutique étiologique; les médications antiparasitaires et antiseptiques; la bactériothérapie. — La thérapeutique pathogénique et la thérapeutique physiologique; les procédés mécaniques; les médications antitoxiques; l'opothérapie; la sérothérapie. — Modifications de la nutrition et des réactions nerveuses. — Hygiène et prophylaxie. — Vaccinations.

Le but de la médecine étant de soulager et de guérir, c'est vers la thérapeutique que doivent tendre tous nos efforts. Les études préalables que nous avons faites, les examens que nous imposons aux malades, la recherche des symptômes, des processus pathogéniques ou physiologiques, des conditions étiologiques, seraient absolument stériles et illusoire, si nous ne devions y trouver le moyen de modifier d'une façon favorable l'évolution morbide.

Nous avons déjà dit que, d'après les principes qui lui servent de base, la thérapeutique peut être divisée en quatre classes : la thérapeutique symptomatique, la thérapeutique étiologique, la thérapeutique pathogénique, la thérapeutique physiologique.

Thérapeutique symptomatique. — La *thérapeutique symptomatique* consiste simplement à parer à des accidents immédiats, à lutter contre certains troubles, sans remonter à leur cause et à leur point de départ. Si elle est le plus souvent insuffisante, si elle doit être considérée fréquemment comme un aveu de notre ignorance, elle est parfois la seule admissible. Quand on se trouve en présence d'accidents qui menacent la vie, il faut avoir recours à une médication d'urgence, qui s'adresse au trouble observé, sans en rechercher l'origine. En face d'un homme atteint

d'hémorragie grave, il serait puéril de s'attarder à une étude étiologique ou pathogénique; point n'est besoin de savoir pourquoi et comment l'hémorragie s'est produite; il faut aller au plus pressé, il faut arrêter l'écoulement du sang : le traitement symptomatique est le seul rationnel. De même on est appelé auprès d'un malade qui suffoque; on reconnaît, aux caractères de l'asphyxie, qu'il s'agit d'une sténose laryngée. Quelle que soit la cause de celle-ci, il faut, sans tarder, rétablir le cours de l'air : on pratique une trachéotomie d'urgence, quitte plus tard, si l'on peut agir sur la cause des accidents, à faire une médication plus rationnelle.

La thérapeutique symptomatique peut être une thérapeutique *adjuvante* et, dans ce cas, elle est parfaitement justifiée. Si l'on doit soigner un malade atteint de céphalée syphilitique, on fera une médication spécifique. Mais, celle-ci n'agissant qu'au bout de quelques jours, pour procurer un peu de soulagement, pour permettre au patient, qui est tourmenté par des douleurs à exacerbations nocturnes, de reposer, on aura recours à la thérapeutique symptomatique; on donnera le mercure et l'iodure de potassium pour guérir les accidents syphilitiques et, en même temps, on prescrira du sulfonal ou du chloral pour calmer les douleurs. Veut-on un autre exemple? Nous l'emprunterons à la tuberculose. La créosote et ses dérivés sont encore les meilleurs médicaments contre cette infection; mais, en même temps qu'on les administre, on devra faire de la médication symptomatique : on prescrira l'atropine contre les sueurs, l'opium contre la toux, les antipyrétiques contre la fièvre, etc.

Il existe enfin certains cas où le médecin, malgré un examen approfondi, ne peut remonter à la maladie causale; il voit un symptôme et, ne sachant à quoi le rattacher, essaie de le combattre. Il y réussit souvent et peut arriver ainsi à la guérison : la médication symptomatique aura été suffisante. Les gens du monde font constamment cette thérapeutique, à laquelle, faute de mieux, nous avons tous recours : c'est ainsi qu'on guérit la diarrhée par le bismuth, la constipation par les purgatifs, la toux par les opiacés, les névralgies par la quinine, l'antipyrine ou la phénacétine, etc. On ne sait les causes ni de cette diarrhée, ni de cette constipation, ni de cette toux, ni de cette névralgie, mais simplement, en combattant le symptôme, on s'est rendu maître du mal.

Ainsi, la médication symptomatique est une thérapeutique rationnelle quand elle pare à des accidents urgents ou qu'elle vient

en aide à une médication causale ; c'est un aveu de notre ignorance quand elle est employée comme méthode exclusive, quand elle s'adresse à un trouble dont nous n'arrivons pas à déceler la cause.

Médication étiologique. — Si nous pouvons dépister la cause primordiale, celle qui a mis en mouvement les réactions de l'organisme, et si nous pouvons l'atteindre, nous faisons de la *médication étiologique*. C'est celle qui, au premier abord, semble la plus rationnelle. Il paraît évident que la suppression de la cause doit avoir pour conséquence la disparition de tous les accidents consécutifs. C'est l'application du vieil adage : *sublata causa, tollitur effectus*.

Cette médication est souvent impossible et même inutile. Elle est impossible, quand nous ne pouvons atteindre la cause ; elle est inutile quand la cause a entraîné des troubles secondaires qui évoluent pour leur compte, qui peuvent devenir prédominants ou persister à l'état isolé. C'est le cas de reprendre notre division fondamentale entre la maladie et l'affection : dans la maladie, la médication étiologique est souvent efficace ; dans l'affection elle ne l'est jamais.

Ainsi, le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse qu'on peut guérir par un médicament spécifique, le salicylate de soude. C'est une substance qui agit probablement sur la cause même du mal. Plus tard, quand, à la suite de l'atteinte aiguë, s'est produite une endocardite, la médication étiologique serait illusoire : le salicylate n'a plus rien à faire, l'affection cardiaque a une évolution autonome, elle ne garde aucun caractère spécial de son origine. Nous devons soigner, non la maladie rhumatisme, mais l'affection cardiopathie.

Nous avons dit que les causes primordiales des maladies se divisent en quatre groupes, suivant qu'il s'agit d'agents mécaniques, physiques, chimiques ou animés. Avec les causes mécaniques, la médication étiologique est rarement utile, puisque ces causes n'ont qu'une action passagère. Il n'y a qu'une exception, c'est lorsqu'un corps étranger est resté dans une plaie : en le retirant, on fait évidemment de la médication étiologique.

Les agents physiques n'exercent aussi qu'une action momentanée, sauf quand il s'agit de l'influence malsaine de certains climats. On fait de la médication étiologique, quand on dit à un malade que la région où il se trouve ne convient pas à son tempérament et qu'il fera bien d'aller vivre ailleurs.

On a bien plus souvent l'occasion d'agir sur les causes chimiques. Un individu a avalé un poison : on suppose que la substance n'a pas été encore complètement absorbée et on a immédiatement recours à un lavage de l'estomac avec de l'eau contenant, si c'est possible, une substance capable de neutraliser le toxique. On s'efforce ainsi de supprimer ou du moins de diminuer l'action pathogène.

L'étude des maladies parasitaires fournit les meilleurs résultats; c'est le triomphe de la médication étiologique.

Un enfant est atteint de convulsions : si l'on se contente du traitement symptomatique, on prescrira le bromure, le chloral, l'asa fœtida, les bains de tilleul. Les accidents disparaîtront pour revenir quelques jours plus tard; ils cesseront de nouveau, sous l'influence des mêmes substances, mais ce sera encore d'une façon passagère. Si, poussant plus loin les investigations cliniques, on recherche la cause des convulsions, on trouve, par exemple, que l'enfant est atteint de vers intestinaux; on donne un vermifuge, et les convulsions disparaissent d'une façon définitive.

L'extirpation de la filaire de Médine, l'ablation d'un kyste hydatique, l'usage des pommades ou des solutions parasitocides ou antiseptiques, voilà autant d'exemples de la médication étiologique.

Il faut remarquer cependant que, dans certains cas, le procédé mis en œuvre est fort complexe. Quand on traite une stomatite crémeuse par du bicarbonate ou du borate de soude, on ne fait pas, contrairement à ce qu'on croyait autrefois, de la médication étiologique, car le parasite du muguet pousse parfaitement sur les milieux alcalins : les substances employées exercent une action indirecte, elles améliorent l'état de la muqueuse et favorisent ainsi la destruction du végétal.

Lorsqu'il s'agit de combattre un agent infectieux, on peut faire de la médication étiologique, en s'adressant aux antiseptiques. La méthode réussit quand on se propose de désinfecter une surface ou une cavité facilement accessible. Elle est déjà d'une application plus difficile, quand on doit traiter des cavités profondes. On y parvient cependant, soit par des inhalations de vapeurs antiseptiques, quand il s'agit des voies respiratoires, soit par l'ingestion de substances insolubles, quand il s'agit du tube digestif. L'usage des inhalations mentholées dans le premier cas, du naphthol, du benzo-naphthol, du bétol ou du salol dans le second cas, rendent de véritables services. Plusieurs auteurs pensent qu'on peut aller

plus loin, et prétendent que différentes substances, le tanin notamment, sont capables d'antiseptiser le milieu intérieur.

Il est possible, mais non certain, que les médications dites *spécifiques* soient des médications étiologiques. Quand on donne du mercure ou de l'iodure de potassium dans la syphilis, de la quinine dans le paludisme, du salicylate de soude dans le rhumatisme, de l'iodure dans l'actinomycose, on prescrit peut-être des substances ayant une action destructive sur les agents de ces maladies. Mais, on peut tout aussi bien soutenir, que ces médicaments portent leur effet sur les cellules organiques, dont ils augmenteraient la résistance. Ehrlich s'est attaché à l'étude des médications spécifiques. Il fait remarquer que les parasites ne peuvent être détruits que par des corps ayant avec eux certaines affinités, c'est-à-dire par des substances qu'ils sont capables de fixer et que, pour cette raison, on désigne sous le nom de *substances parasitotropes*. Mais toutes les substances sont *organo-tropes*, c'est-à-dire qu'elles ont des affinités pour les cellules de l'organisme. Il faut donc découvrir des médicaments réunissant en de certaines proportions les deux affinités. C'est d'après ces principes qu'on est arrivé à proposer le 606 ou salvarsan et le 914 ou néosalvarsan.

Le désir d'atteindre la cause animée des maladies infectieuses a fait naître bien des méthodes. A côté des médications antiseptiques et spécifiques, nous trouvons la *bactériothérapie*, qui se propose de combattre un microbe pathogène par un microbe inoffensif. C'est ainsi qu'on a conseillé de faire inhaler aux tuberculeux des cultures de *Bacterium termo*. Les résultats n'ont point été encourageants. Au contraire l'ingestion de la levure de bière peut améliorer l'état des voies digestives, aussi bien chez le nourrisson que chez l'adulte. C'est probablement par ce procédé qu'elle arrête, dans certains cas, l'évolution des lésions purulentes et notamment des furoncles.

Ce ne sont pas seulement les microbes vivants que la thérapeutique a utilisés, ce sont également les produits solubles. On avait remarqué, depuis longtemps, qu'un érysipèle intercurrent pouvait améliorer une tuberculose cutanée. On essaya donc de traiter le lupus par des cultures stérilisées de streptocoque, dont on renforçait l'action en y ajoutant quelques gouttes d'une culture également stérilisée de *B. prodigiosus*. On a obtenu ainsi quelques améliorations; mais les dangers auxquels expose l'usage

des produits microbiens ne semblent pas compensés par les résultats. Il n'est d'ailleurs pas démontré que les effets de cette bactériothérapie soient dus à une action sur le bacille spécifique; il est même plus probable qu'il s'agit simplement d'une stimulation de l'activité réactionnelle de l'organisme.

C'est, sans doute, de la même façon qu'on doit comprendre la bactériothérapie anti-cancéreuse. L'injection de cultures vivantes ou d'un mélange des toxines du streptocoque et du *B. prodigiosus* (méthode de Coley) a donné quelques résultats intéressants, notamment dans le traitement des sarcomes.

Il faut peut-être faire rentrer dans ce groupe la radiothérapie. Par l'emploi des rayons de Röntgen et par l'emploi du radium, on a obtenu des résultats merveilleux dans le traitement des épithéliomes développés sur la peau ou les muqueuses superficielles. Les radiations agissent en détruisant certains éléments cellulaires. Aussi ont-elles pu faire rétrocéder quelques splénomégalias et guérir plusieurs cas de lymphadénie. Cette médication nouvelle semble appelée à prendre une place importante en thérapeutique.

On fait encore de la médication étiologique quand on emploie les *sérums bactéricides*; c'est une variante du traitement antiseptique, puisqu'on introduit une substance qui est fort toxique pour le microbe, fort peu pour l'individu.

Il faut enfin considérer comme rentrant dans le groupe des médications étiologiques certains traitements abortifs.

La *médication abortive* peut se proposer trois buts : arrêter une maladie qui n'est encore qu'à sa période prodromique; empêcher une maladie de passer d'une période à l'autre; couper court une évolution morbide.

Ainsi dans la blennorragie quand commence le suintement muqueux, quand le gonocoque n'atteint encore que les parties superficielles, une injection antiseptique un peu énergique est souvent capable de détruire l'agent pathogène. C'est aussi une médication abortive, celle qui consiste à pratiquer un curetage de l'utérus au début d'une fièvre puerpérale; on agit sur la cause du mal, on débarrasse, autant que faire se peut, la muqueuse utérine des microbes qui l'ont envahie.

Dans les exemples que nous avons choisis, la médication était étiologique. En face d'une maladie évoluant depuis un temps plus ou moins long, les procédés mis en œuvre sont plus complexes : la cause est moins facilement accessible et l'action du thérapeute

porte surtout sur l'organisme malade; on fait alors de la médication pathogénique ou de la médication physiologique.

Médication pathogénique. — La *médication pathogénique* prend ses inspirations dans le mode d'action des causes. Celles-ci peuvent agir de deux façons : mécaniquement ou chimiquement. Elles provoquent deux ordres de modalités réactionnelles, dont l'étude constitue la physiologie pathologique : ce sont les réactions nerveuses et les troubles de la nutrition. A ces quatre ordres d'actions et de réactions correspondent quatre méthodes thérapeutiques.

Aux causes mécaniques on oppose le plus souvent des *traitements mécaniques*. S'il s'agit d'un traumatisme, ce sera par des procédés simplement mécaniques qu'on assurera l'hémostase, la régularisation de la plaie, l'extraction des corps étrangers, la coalescence des parties séparées, le maintien des fractures. Quand la cause mécanique est d'ordre interne, les principes sont les mêmes. L'épanchement pleural, péricardique ou abdominal, comprimant les organes sous-jacents et gênant leur fonctionnement, l'indication est fort simple : elle consiste à évacuer les liquides. De même, en présence d'une hernie étranglée, d'une occlusion intestinale, voire d'une obstruction du cholédoque, nous aurons recours à des moyens mécaniques et nous nous efforcerons, par une intervention chirurgicale, de faire cesser la compression, de supprimer ou de lever l'obstacle. Ce sont encore des procédés mécaniques qui permettront de combattre le déplacement des organes, les hernies, les éventrations, les ptoses.

Les procédés sont souvent d'une réalisation difficile; les interventions peuvent être délicates, mais les indications sont fort simples.

Parmi les causes agissant chimiquement, il faut, en première ligne, placer les *toxiques*.

Supposons qu'on se trouve en présence d'un individu ayant avalé un poison. On a recours tout d'abord au lavage de l'estomac, qui a un double avantage : il entraîne au dehors, non seulement le poison ingéré, mais aussi une certaine quantité du toxique qui s'élimine par la muqueuse stomacale; aussi peut-il être employé même en cas d'injection sous-cutanée, dans l'empoisonnement par la morphine par exemple. En même temps, on aura recours à une médication physiologique qui consistera à favoriser l'élimination par les divers émonctoires : les purgatifs, les lavements, les diaphorétiques remplissent cette indication. C'est surtout à la

sécrétion rénale qu'on s'adresse : l'usage des boissons abondantes, diurétiques, chaudes, les injections sous-cutanées ou intra-veineuses d'eau salée, avec ou sans saignée, tels sont les procédés les plus usuels. Parmi ces moyens, quelques-uns ont une action complexe. La saignée n'a pas seulement pour effet de rejeter au dehors les poisons accumulés dans le sang : en diminuant la masse sanguine, elle modifie les phénomènes d'absorption et d'excrétion. Si le poison n'est pas encore complètement absorbé, elle pourra peut-être en hâter la pénétration dans l'organisme. Nous disons peut-être, car cette opinion s'appuie sur une expérience bien ancienne de Magendie. Cet auteur avait vu que la saignée favorisait l'action toxique de la noix vomique introduite dans l'estomac ; il pensa que le passage dans le sang se faisait plus facilement et plus rapidement, l'organisme attirant de l'eau pour remplacer la perte de liquide. La conclusion est acceptable, mais, pour être définitive, elle exige de nouvelles recherches, car l'expérience est, en réalité, fort complexe.

Quand on se trouve en présence d'une auto-intoxication, l'hésitation n'est plus possible : la saignée rend les plus grands services. Elle est journellement usitée et avec succès dans l'urémie ; elle a le double avantage de retirer une certaine quantité du poison circulant et, en même temps, par le courant osmotique qu'elle établit des tissus vers le sang, de combattre l'accumulation des toxines.

Si on craint que la saignée n'affaiblisse le malade et, en diminuant la masse du sang, ne diminue la sécrétion rénale, on aura recours aux injections simultanées de sérum artificiel. Celles-ci agissent en favorisant l'élimination des substances cristalloïdes, qui traversent plus facilement le filtre rénal, et surtout en stimulant le système nerveux, dont elles augmentent le pouvoir dynamogénique. La médication est complexe ; elle ne réalise pas simplement un lavage de l'organisme.

On peut se proposer, d'autre part, de neutraliser les substances toxiques. C'est ce qu'on réalise très facilement dans certains cas d'ingestion. Si c'est un acide, on introduit dans l'estomac une eau alcaline, de préférence une eau chargée de sels de calcium ou de magnésium ; on aura ainsi quelque chance de faire un composé insoluble. Si on connaît exactement le poison ingéré, la médication sera plus facile à formuler. Il faudra employer une substance capable de précipiter le toxique : les sels calciques, s'il s'agit

d'acide oxalique ou sulfurique; le chlorure de sodium s'il s'agit d'un sel d'argent; le monosulfure de sodium en cas d'ingestion d'un sel de mercure, et notamment de sublimé; le tanin dans les empoisonnements alcaloïdiques. Inutile d'insister sur ces indications que fournit l'étude de la chimie élémentaire.

Pour calmer les douleurs ou la soif du malade, on prescrit souvent de boire du lait, ce liquide possédant encore l'avantage d'être diurétique. Il ne faut pas oublier cependant que l'usage du lait peut avoir des effets funestes : quand le malade a avalé un poison qui se dissout dans les corps gras, le phosphore par exemple, le lait favorise l'absorption et hâte les accidents; il faut donc le proscrire et donner des substances oxydantes, comme l'essence de térébenthine ozonisée.

La neutralisation du poison peut se faire encore en cas d'introduction sous-cutanée. On arrête très souvent les effets des venins par diverses substances, telles que le permanganate de potassium et les hypochlorites.

Si le poison a été absorbé, s'il a pénétré dans l'organisme, peut-on neutraliser ses effets? C'est ce qu'on croit réaliser au moyen des antidotes.

L'*antidote*, tel que l'ont conçu les anciens, tel que le comprennent encore plusieurs auteurs, n'existe pas. Il faudrait des substances se neutralisant réciproquement les unes les autres, c'est-à-dire exerçant sur l'organisme des effets diamétralement opposés. Or, il n'y a entre les poisons que des antagonismes partiels ou des influences qui peuvent se neutraliser par un mécanisme complexe. L'atropine et la morphine sont deux substances antagonistes; elles ont sur divers appareils des effets opposés. Mais l'une n'est pas l'antidote de l'autre; car, en injectant un mélange des deux poisons, on amène beaucoup plus rapidement la mort qu'en en introduisant un seul. On dit aussi que l'atropine est l'antidote de la muscarine. L'atropine paralyse les extrémités des pneumogastriques et supprime l'action inhibitoire de ces nerfs sur le cœur. Or, la muscarine arrête le cœur par action sur les pneumogastriques; elle sera donc sans influence sur un animal atropinisé. Il s'agit là d'un antagonisme physiologique et nullement d'un antidotisme.

On considère parfois les sérums thérapeutiques comme des antidotes : le sérum antidiphthérique neutraliserait le poison diphthérique comme un acide neutralise une base. Ce fut l'idée de

Behring, mais cette idée est erronée. Le sérum agit, non en détruisant la toxine, mais en augmentant la résistance de l'organisme. La sérothérapie est, non pas une médication antidotique, mais une médication pathogénique et physiologique.

On sait que la découverte de la sérothérapie appartient à Behring et à Kitasato, qui en démontrèrent les principes, en étudièrent les effets sur les animaux et en firent l'application à l'homme. Leurs recherches ont d'abord porté sur la diphtérie et le tétanos. Le sérum antidiphtérique est journellement employé aujourd'hui. Sous son influence, la mortalité est tombée de 60 à 14 p. 100. En abrégant la durée de la maladie, elle a permis de remplacer chez l'enfant la trachéotomie par une intervention beaucoup plus bénigne, le tubage.

La sérothérapie antitétanique doit être utilisée comme préventive. Quand des accidents ont éclaté, elle est peu efficace. Les espérances qu'avait fait naître la méthode des injections intracérébrales de sérum antitétanique (Roux et Borrel) ne se sont pas réalisées.

On a préparé des sérums contre la plupart des microbes connus; méningocoque, streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, bacille pesteux, bacille typhique, vibrion cholérique. Les résultats obtenus, sauf dans la méningite cérébro-spinale, sont loin d'être aussi démonstratifs que ceux fournis par le sérum antidiphtérique.

Puisque nous parlons de la sérothérapie, il faut signaler le sérum antivenimeux (Phisalix, Bertrand, Calmette), utilisé avec succès contre la morsure des serpents.

On rapproche abusivement de la sérothérapie la méthode qui consiste à injecter des solutions salines, improprement appelées sérums artificiels.

Utilisées d'abord dans le choléra, ces injections sont fréquemment employées au cours des maladies infectieuses, surtout dans les cas s'accompagnant de prostration, d'adynamie, de grandes spoliations liquides, de sécheresse des muqueuses. Elles agissent en élevant la pression, en favorisant l'élimination de certaines substances, en stimulant les réactions nerveuses. Cette dernière propriété les a fait employer avec succès dans le traitement de certaines formes de neurasthénie.

Peut-être peut-on considérer comme une médication en grande partie antidotique, celle qui est généralement désignée aujourd'hui sous le nom d'*opothérapie*. On sait en quoi elle consiste. Un

organe étant reconnu altéré ou étant supprimé, on prescrit au malade l'usage des extraits préparés avec les mêmes parties recueillies sur des animaux. Brown-Séquard, qui a été l'initiateur de cette thérapeutique, préconisait les injections sous-cutanées de suc testiculaire; il fournissait ainsi à l'organisme la sécrétion interne que cette glande semble élaborer pour la stimulation du système nerveux. Aujourd'hui, on emploie surtout la glande thyroïde qui injectée sous la peau ou ingérée, donne des résultats merveilleux dans le traitement du myxœdème. On a observé quelques effets encourageants avec l'extrait de foie chez les diabétiques et les cirrhotiques, l'extrait d'ovaires chez les femmes ovariectomisées. On utilise encore fréquemment les extraits d'hypophyse, de rein, de moelle osseuse. Au lieu de prescrire l'extrait complet, on peut employer la partie active. C'est ainsi qu'on remplace souvent l'extrait thyroïdien par l'iodo-thyrine et l'extrait capsulaire par l'adrénaline. Cette dernière substance a donné de bons résultats dans le traitement des hypotensions résultant d'un affaiblissement du myocarde.

Si la médication antidotique, telle qu'on la concevait autrefois, n'est guère admissible, ce n'est pas à dire qu'il soit impossible de favoriser la destruction et la transformation des poisons. Certains médicaments transforment les toxiques en substances inoffensives; d'autres exercent une action indirecte, en augmentant l'activité des organes capables d'annihiler, on pourrait presque dire de digérer, les poisons. C'est sur le foie que doit porter l'effort de la thérapeutique; il est démontré que l'ingestion de sucre ou de petites doses d'éther constitue d'excellents moyens de stimuler cette glande et d'augmenter aussi bien son action sur les poisons que son rôle destructeur des microbes. Enfin, à côté des substances neutralisant les toxiques, il faut placer celles qui, les rendant plus solubles et plus dialysables, favorisent leur excrétion. C'est dans le traitement des auto-intoxications que cette méthode trouve son application la plus fréquente : on la réalise par l'usage des oxydants.

Nous avons montré, à plusieurs reprises, que, lorsque la maladie semble terminée et que les poisons qui lui ont donné naissance sont éliminés, l'organisme ne revient pas complètement à l'état normal. Les troubles qui subsistent peuvent être trop légers pour attirer l'attention. D'autres fois, ils se traduisent par une série de modifications nutritives qui sont toujours consécutives à des

influences toxiques, exogènes, autogènes ou infectieuses, et peuvent se transmettre par hérédité.

Les troubles de la nutrition se ramènent à deux types, suivant que prédomine l'accélération ou le ralentissement des échanges. Dans le premier cas, il faut modérer le processus nutritif : c'est ce qu'on réalise avec les médicaments d'épargne, tels que l'arsenic ou la valériane. Dans le second cas, on doit stimuler le mouvement nutritif : on prescrira le sel de Karlsbad, l'eau de Vichy avant les repas, l'iodure de potassium à petite dose, 20 centigrammes par jour ; on fera faire des stimulations cutanées, douches, massage, frictions sèches ; enfin, on facilitera le rejet des substances incomplètement oxydées ou peu solubles en donnant la lithine et la pipérazine, qui dissolvent l'acide urique, le benzoate de soude qui augmente les oxydations.

Médications naturiste et antinaturiste. — Parmi les différents procédés thérapeutiques que nous avons indiqués, plusieurs agissent sur la nutrition indirectement, en modifiant les réactions nerveuses. Celles-ci jouent, comme nous l'avons vu, un rôle capital en pathologie ; leur intervention doit être envisagée dans les lésions locales et dans les troubles généraux.

Quand une réaction locale se produit, le médecin peut se proposer d'exagérer le trouble fonctionnel, de le combattre, de le faire disparaître par dérivation.

La médication qui a pour but d'exagérer le trouble fonctionnel est dite *naturiste* : elle est fréquemment employée. Supposons, par exemple, une péritonite aiguë. L'individu qui en est atteint est constipé : le traitement pourra consister à prescrire l'opium, afin d'augmenter la constipation ; car ce trouble a pour effet d'immobiliser l'intestin et d'empêcher ainsi l'extension du processus inflammatoire. Réciproquement, on prescrit souvent un purgatif chez un malade atteint de diarrhée ; c'est que le flux intestinal entraîne au dehors les microbes et les toxines : en l'exagérant on achève l'exonération. C'est dans le même ordre d'idées qu'on donne un vomitif en cas d'embarras gastrique avec nausées, qu'on prescrit du kermès ou de l'oxyde blanc d'antimoine pour favoriser l'expectoration. La thérapeutique puise toutes ses indications dans les réactions produites ; elle achève l'œuvre commencée par la nature.

On a souvent recours à des traitements capables de rappeler des troubles qui se sont calmés, de réveiller des réactions naturelles

qui se sont endormies. Lorsqu'une lésion dure depuis un certain temps, il arrive fréquemment que la réparation s'arrête; l'inflammation curatrice n'est plus assez marquée; il faut alors stimuler la réaction. On y parvient par l'emploi de la chaleur, par les scarifications, les cautérisations au nitrate d'argent, au chlorure de zinc, etc. En agissant ainsi, on reprend l'œuvre que la nature avait commencée, mais qu'elle n'avait pu continuer.

Dans le même groupe de médications il faut placer la tuberculine, constituée par un extrait des cultures et du protoplasma du bacille de Koch. Introduite dans un organisme tuberculeux elle provoque une série de réactions locales et générales qui, souvent fort graves, peuvent parfois favoriser la réparation par la stimulation qu'elles impriment. Wright a généralisé la méthode en proposant d'injecter aux malades des cultures stérilisées, préparées, de préférence, avec le microbe qu'on a retiré de leur organisme. C'est dans le traitement des infections staphylococciques, de la blennorrhagie, de la melitococcie et de la fièvre typhoïde que les *vaccins de Wright* ont donné les meilleurs résultats.

Cette bactériothérapie n'est pas aussi spécifique qu'on pourrait le croire. Des microbes différents de l'agent pathogène peuvent produire des effets curateurs analogues. Ils agiraient par leurs protéines et, en effet on a obtenu parfois d'excellents résultats en injectant au malade des protéines banales.

Quand les réactions sont trop intenses, désordonnées, indisciplinées, on a recours à la thérapeutique antinaturiste. Les congestions trop vives, les inflammations trop énergiques, les réactions spasmodiques trop intenses devront être combattues par les réfrigérants et les calmants.

En même temps que des modifications locales, la plupart des infections provoquent des réactions générales : parmi celles-ci la plus intéressante est la fièvre. L'arsenal thérapeutique nous fournit un nombre considérable de médicaments antithermiques ou réputés tels. Il faut les diviser en deux groupes : les uns abaissent la température ou arrêtent l'évolution fébrile parce qu'ils s'attaquent à la cause de la maladie : tel est le sulfate de quinine dans le paludisme. Son usage s'impose : l'administrer, c'est faire de la médication étiologique. Dans la plupart des autres cas, l'antithermique modifie le processus réactionnel, il entrave les oxydations et, par conséquent, doit être rejeté. Nous ne faisons d'exception que pour la balnéation. Le bain froid ou progressivement refroidi,

ou même le bain tiède agissent non seulement en soustrayant du calorique, mais aussi et surtout en régularisant le fonctionnement du système nerveux, du cœur, des poumons et des reins. C'est la méthode journellement employée et avec le plus grand succès dans le traitement de la plupart des infections aiguës.

On peut enfin, lorsqu'on se trouve en face de manifestations pénibles ou dangereuses, se proposer de les faire disparaître par *révulsion* ou *substitution*. Les anciens médecins avaient souvent recours à ces procédés : les moxas, aussi bien que les sétons, ont rendu de véritables services; les ventouses sèches ou scarifiées, les sinapismes, les pointes de feu, la faradisation, les applications chaudes ou froides sont encore journellement employés. Et si le séton n'est plus de mode, les abcès de fixation, tels que les a préconisés Fochier, en représentent, en quelque sorte, comme une réminiscence; c'est un procédé rajeuni et expliqué par les notions pathogéniques nouvelles.

Contre les troubles résultant d'une disposition morbide, congénitale ou acquise, dans les aptitudes du système nerveux, on peut opposer deux ordres de médications.

Si les réactions sont trop vives, si elles sont désordonnées, on aura recours à une thérapeutique sédative et calmante. La matière médicale fournit quelques médicaments qui rendront des services, tels sont les bromures, la valériane, l'asa foetida. Mais les meilleurs résultats sont obtenus en modifiant l'hygiène et le genre de vie des sujets. Aux névropathes de toute sorte convient l'existence exempte de soucis et d'excès : il faut bien se rappeler que le premier chagrin est souvent la cause occasionnelle qui provoque le développement d'une névrose jusque-là latente, hystérie, épilepsie, ou d'accidents vésaniques; que la première ivresse est le point de départ de la dipsomanie. Puis, suivant la nature du sujet, et c'est ici que le médecin a besoin d'un tact parfait, on conseillera les voyages, la vie à la campagne ou dans les altitudes, ou au contraire les distractions mondaines. C'est du traitement psychique qu'on obtiendra les meilleurs résultats : il faudra prendre assez d'autorité sur le malade pour lui inspirer sa volonté, au besoin par la suggestion. On devra se rappeler que les névropathies sont héréditaires; si elles s'exagèrent au point de paraître spontanées chez les descendants, elles existent déjà chez les parents; souvent les troubles sont entretenus par les proches du malade. C'est dans ce cas que l'isolement loin de la famille donne des résultats mer-

veilleux et conduit à la guérison. Il ne faudra pas négliger, enfin, tous les procédés physiques qui agissent sur le système nerveux ; les exercices progressifs et rythmiques, la gymnastique, le massage, les bains, les douches, sont d'un usage trop justement répandu pour que nous ayons besoin d'insister.

Lorsqu'on se trouve en présence d'individus dont le système nerveux est incapable de réactions suffisantes, on aura encore recours aux stimulants, massage, hydrothérapie, frictions cutanées, bains hydro-électriques, qui agissent dans ce cas comme dans le précédent, en régularisant l'activité nerveuse. En même temps, on prescrit divers médicaments, parmi lesquels le sulfate de strychnine, à dose quotidienne de 2 milligrammes, est le plus employé.

Il existe enfin une méthode qui a pour but d'imprimer une profonde modification au système nerveux. C'est la *thérapeutique perturbatrice*, telle qu'elle fut préconisée par Trousseau. Elle consistait à frapper le système nerveux par des doses élevées de médicaments actifs. C'est ainsi qu'on donnait la strychnine, dans les cas de chorée, jusqu'à faire apparaître les convulsions : la perturbation nerveuse ainsi provoquée avait pour conséquence la disparition des accidents. Le procédé est abandonné aujourd'hui, mais la méthode subsiste : l'emploi des bains glacés dans certaines maladies graves, dans les cas de sidération nerveuse, représente une véritable médication perturbatrice.

Hygiène et prophylaxie. — S'il est bon de soigner les malades, il vaut encore mieux donner des règles pour éviter les maladies. Cette dernière partie de la médecine, l'*hygiène* et la *prophylaxie*, a acquis aujourd'hui une importance légitime. Depuis qu'on connaît la cause des maladies infectieuses, depuis qu'on a pénétré le secret de leur transmission, depuis qu'on a compris les rapports qui relient la pathologie de l'homme à celle des animaux, depuis qu'on possède des notions précises sur la nécessité des désinfections et des quarantaines, on a pu prendre des mesures sanitaires qui ont eu des effets merveilleux. On a empêché l'extension des maladies, on a arrêté les épidémies, on a diminué le nombre des affections. L'introduction de l'hygiène dans l'école, la caserne et l'atelier, a fait baisser, dans des proportions notables, la morbidité et la mortalité. La prophylaxie individuelle consiste à prendre des soins antiseptiques après un contact suspect, après une écorchure par des objets malpropres, après des morsures par des animaux malades ou venimeux.

Les cautérisations énergiques peuvent prévenir le développement du mal. Les antiseptiques agissent-ils de même? C'est ce que tendent à démontrer les résultats obtenus par les injections prophylactiques contre la blennorragie et le traitement prophylactique de la syphilis par la pommade au calomel.

La science a encore réussi à diminuer le nombre des maladies infectieuses par une méthode d'une importance capitale, la vaccination.

Vaccination. — La vaccination consiste à introduire dans un organisme un virus, atténué ou inoffensif, vivant ou stérilisé, de façon à conférer l'immunité contre ce virus ou contre un autre.

Les premières tentatives sont fort anciennes. Il y a 3 000 ans que la pratique de la *variolisation* semble avoir pris naissance en Chine. Elle se répandit en Perse, fut introduite en Turquie en 1673 par E. Timoni et J. Pylarini. En 1721, lady Montague, qui en avait vu les effets à Constantinople, fit connaître la méthode en Angleterre.

Si on inocule à un sujet bien portant une trace du virus varioleux, on voit se développer une variole discrète, bénigne, qui confère l'immunité et met à l'abri contre les dangers de la variole spontanée. L'innocuité de la variole inoculée tient à ce que le virus est déposé dans un tissu peu favorable à son développement et à ce qu'il se trouve introduit dans un organisme résistant, capable de triompher des germes morbides; la gravité de la variole spontanée dépend, au contraire, de la prédisposition, qui a justement permis le développement de la maladie.

Cependant, la variolisation expose à des dangers. Assez souvent, la maladie qui se développe est grave, et, en tout cas, elle peut se transmettre à l'entourage du sujet et devenir le point de départ d'un foyer épidémique.

La méthode n'a donc plus qu'un intérêt historique, au moins chez l'homme. Car, chez les animaux, on emploie encore les virus actifs de la clavelée, du charbon symptomatique, de la péripneumonie bovine, qu'on inocule dans une région où le tissu cellulaire est dense et partant peu favorable au développement de l'infection, dans la région de la queue par exemple.

Un deuxième procédé consiste à inoculer un virus inoffensif, ou à peu près inoffensif, pour préserver d'un autre virus. Tel est le principe de la *vaccination jennérienne*.

On savait depuis longtemps, dans certaines régions de l'Angleterre et notamment dans le comté de Gloucester, que les individus qui soignent les vaches ont souvent, sur les mains et sur les doigts, de petites pustules, contractées au contact des animaux atteints de *cow-pox*, et que cette éruption leur confère l'immunité contre la variole. En 1768, Sutton et Fewster attirèrent l'attention sur ces faits. C'est alors que Jenner eut l'idée de pratiquer systématiquement, dans un but prophylactique, l'inoculation du *cow-pox*. En 1798, il fit connaître le résultat de ses recherches; il établissait l'inoculabilité du *cow-pox* de la vache à l'homme, sa transmissibilité de l'homme à l'homme, et montrait que l'immunisation est sûrement conférée par l'inoculation de la vaccine.

Aujourd'hui, après avoir longtemps donné la préférence à l'inoculation du virus humanisé (vaccine jennérienne proprement dite), on revient à l'emploi du virus animal, pris directement sur un veau vaccinifère ou conservé sous forme de pulpe glycinée.

Pratiquée d'une façon régulière, la vaccination a fait disparaître un des plus grands fléaux de l'humanité. Si l'importance pratique ne mérite plus d'être discutée, la théorie est moins certaine. La plupart des auteurs admettent, avec Chauveau, que la vaccine et la variole représentent deux maladies distinctes. On a pu objecter à cette opinion que nous ne connaissons pas d'infection mettant à l'abri d'une infection différente. Si le microbe du choléra des poules et si le streptocoque confèrent un certain degré d'immunité contre le charbon, la résistance ainsi provoquée est assez inconstante ou du moins assez faible. Aussi, se basant en même temps sur les analogies cliniques et sur quelques recherches expérimentales, d'ailleurs controversées, a-t-on pu soutenir que la vaccine est une variole modifiée. La conception n'a rien d'illogique, car nous connaissons un certain nombre d'agents pathogènes qui peuvent subir des transformations aussi profondes. Si la démonstration venait à être donnée d'une façon précise, la vaccination jennérienne devrait être considérée comme le premier exemple de l'inoculation d'un virus atténué; elle rentrerait dans une autre méthode qu'il nous faut envisager à présent.

On peut en effet, au lieu de virus actifs, utiliser des agents atténués, c'est-à-dire modifiés accidentellement ou expérimentalement. Tel est le principe des *vaccinations pastorienues*.

L'atténuation peut être obtenue par un grand nombre de procédés : la plupart d'entre eux consistent à faire croître l'agent

virulent dans des conditions dysgénésiques ou à troubler sa vitalité par des moyens physiques ou chimiques. Le vieillissement des cultures, le chauffage, l'exposition au soleil, le développement à des températures élevées, l'adjonction de substances antiseptiques, l'influence de l'oxygène comprimé, tels sont les procédés les plus usuels. Ajoutons-y les inoculations en série sur certains animaux : tandis que le virus s'exalte pour l'espèce sur laquelle on opère, il s'atténue parfois pour une autre, résultat qui plaide en faveur de l'unicité originelle de la variole et de la vaccine.

Les vaccinations pastoriennes sont surtout employées en médecine vétérinaire et donnent des résultats remarquables contre le charbon. On inocule aux animaux, moutons ou bœufs, successivement deux vaccins : le premier, le plus faible, provient d'un microbe qui est resté de quinze à vingt jours à une température de 42°; le deuxième n'a séjourné à cette température que de huit à dix jours. De 1882 à 1894, on a vacciné en France 1 788 677 moutons; leur mortalité a été de 0,94 p. 100 alors qu'elle atteignait auparavant 10 p. 100. Pour les bœufs, au nombre de 200 962, la mortalité est tombée de 5 à 0,34 p. 100.

En partant de ces résultats, on a pu se demander si les vaccins n'agiraient pas, même après l'introduction d'un virus actif. C'est encore Pasteur qui a abordé et résolu ce problème. Chez les individus mordus par un animal enragé, on pratique des injections de moelles rabiques atténuées par la dessiccation. On arrive ainsi à créer un état réfractaire, qui se développe plus rapidement que la maladie. L'immunité apparaît assez tôt pour empêcher la propagation du virus actif et mettre l'organisme en état de le détruire.

Nous avons déjà dit, à plusieurs reprises, que les agents pathogènes n'agissent que par les produits solubles auxquels ils donnent naissance. Les cultures stérilisées peuvent donc remplacer les virus atténués, et ont été utilisées contre le choléra et la peste (Haffkin).

Grâce aux nombreux travaux de ces dernières années (Chantemesse, Widal, Wright, Vincent) la vaccination antityphoïdique est entrée dans la pratique. Son emploi rendu obligatoire dans l'armée, a empêché pendant la guerre actuelle le développement des épidémies typhoïdiques qui furent si fréquentes dans les guerres précédentes. On injecte, à quatre reprises, des cultures stérilisées soit par un chauffage entre 53 à 56°, soit par un antiseptique (phénol, chloroforme, éther) ou bien les autolysats de

bacilles, ou encore des microbes imprégnés de sérum antityphique (Besredka). La multiplicité des bacilles typhiques et paratyphiques a fait utiliser des vaccins plus ou moins complexes.

Séro-prophylaxie. — On considère parfois comme une vaccination l'injection préventive d'un sérum thérapeutique : dans les cas d'épidémie, on a souvent administré le sérum antidiphtérique; chez les individus blessés, on emploie le sérum antitétanique. On confère ainsi une immunité qui, malheureusement, n'est pas durable. C'est que la sérothérapie n'a pas du tout la même action que la vaccination : elle imprègne l'organisme de substances peu favorables au développement de l'agent pathogène (sérums bactéricides), ou de substances qui augmentent la résistance des cellules aux toxines (sérums antitoxiques). L'économie se laisse imbiber sans réagir, et l'immunité disparaît rapidement, en même temps que s'élimine le sérum étranger : on a obtenu une *immunisation passive* ou *autotoxique*, tandis que la vaccination représente une *immunisation active* ou *isopathique*; elle n'introduit aucune substance bactéricide ou antitoxique, mais elle provoque des réactions organiques, qui aboutissent à la production de matières protectrices. L'immunité, dans ce cas, est l'œuvre de l'être vacciné : toute sa nutrition est modifiée pour un temps plus ou moins long. Voilà pourquoi la résistance est durable.

Si nous avons insisté sur l'histoire des vaccinations, c'est que cette méthode constitue une des plus admirables découvertes des temps modernes.

Grâce au génie de Jenner, un des fléaux les plus terribles pour l'humanité a presque complètement disparu : la variole est devenue si rare, que certains auteurs allemands prétendent qu'elle ne s'observe plus dans les pays vraiment civilisés; ce sera bientôt une infection qui n'aura plus qu'un intérêt historique. Grâce au génie de Pasteur, les maladies charbonneuses disparaissent à leur tour et la rage devient exceptionnelle. Enfin, bien que le mécanisme soit différent, les sérums provenant d'animaux vaccinés constituent aussi une importante méthode préventive : leur injection semble capable d'empêcher le développement de la diphtérie, du tétanos, de la peste, de certaines septicémies et notamment de la fièvre puerpérale.

Nous pouvons donc entrevoir déjà un avenir lointain où la prophylaxie aura presque complètement remplacé la médecine. Mais, il faut avouer que, pendant longtemps encore, nous aurons des

malades à soigner. Nous devons essayer, quand elle est applicable, la médication étiologique; quand la cause est inaccessible, nous nous adresserons aux méthodes basées sur la pathogénie et la physiologie pathologique. Dans bien des cas, enfin, nous ferons de la médication symptomatique, souvent seule possible; parfois aussi nous aurons encore recours à l'empirisme.

L'empirisme n'est pas, comme on le dit bien souvent, la négation de la science; il en représente le premier échelon : c'est une expérience irraisonnée que la tradition nous a transmise. Nous savons que tel médicament guérit, sans en avoir saisi le mode d'action; il sera donc juste de s'en servir, tout en s'efforçant d'en parachever l'étude. A mesure que la science progressera, les notions empiriques s'effaceront, elles feront place à la thérapeutique scientifique.

Pour arriver à formuler des médications rationnelles, il faut avoir passé un grand nombre d'années à étudier quel est le mode d'action des causes et quelles sont les réactions de l'organisme. Ce n'est qu'après avoir fait une étude théorique complète, après avoir approfondi les acquisitions modernes sur l'étiologie, la pathogénie, la physiologie pathologique, qu'on peut aborder la pratique médicale. La science est la base de l'art, et ses enseignements, bien qu'abstraits en apparence et parfois d'un intérêt purement spéculatif, sont indispensables pour l'exercice de la médecine. Mais l'étude de la pathologie spéciale, pour importante qu'elle soit, est insuffisante; avant et après elle, à côté et au-dessus d'elle, se place la pathologie générale qui seule peut guider le médecin dans sa carrière; seule, elle peut lui fournir les idées directrices qui le conduiront à une thérapeutique raisonnée et partant efficace.

TABLE ANALYTIQUE ET LEXIQUE

Abasie (ἀ, priv.; βᾶσις, marche). — Désordre portant sur les actes associés à la marche, p. 598.

Abcès (*Abscessus*, d'*abscedere*, éloigner). — Collection purulente, c'est-à-dire cavité bien limitée remplie de pus, p. 186, 479, 494, 497, 526, 527, 565, 664. — **ABCÈS CHAUD**, celui qui évolue rapidement en s'accompagnant de phénomènes inflammatoires, p. 342, 344, 347, 349. — **ABCÈS PAR CONGESTION**, expression mauvaise servant à désigner les abcès froids, symptomatiques d'une lésion osseuse et, spécialement, d'un mal de Pott, p. 552. — **ABCÈS DE FIXATION**, suppuration provoquée dans le but de fixer en un point les germes microbiens circulant dans un organisme infecté, p. 386, 700. — **ABCÈS FROID**, celui qui évolue lentement sans susciter de réactions notables, p. 339, 349. — **ABCÈS MÉTASTATIQUES**, appellation impropre donnée aux nombreux abcès de la pyémie, p. 375, 380, 384-386, 512.

Abortive (*Thérapeutique*). — Méthode de traitement qui a pour but d'arrêter l'évolution d'une maladie qui commence, p. 484, 692.

Acares. — Leur rôle en pathologie, p. 120, 400.

Acétonémie, acétonurie (V. *Diacétémie*).

Acholie (ἀ, priv.; χολή, bile). — Arrêt de la sécrétion biliaire. — **ACHOLIE PIGMENTAIRE**, absence de pigment dans la bile; sécrétion d'une bile incolore, p. 571.

Achromatopsie (ἀ, priv.; χρωμα, couleur; ὄψις, vue). — État morbide caractérisé par l'impossibilité de reconnaître les couleurs, p. 615.

Acidophiles (*Bacilles*) ou mieux acido-résistants. — Bacilles résistant à l'action décolorante des acides dilués, p. 152-154, 159.

Acné (ἀκμή, efflorescence; correctement on devrait dire *acmé*). — Nom générique, appliqué le plus souvent aux diverses lésions des glandes sébacées, p. 137, 344, 529, 531. — **ACNÉ PUNCTATA**, variété d'acné, caractérisée par l'accumulation, dans la glande, de matière sébacée, faisant souvent une légère saillie à l'orifice externe qui se présente sous l'aspect d'un point noir, p. 120. — **ACNÉ VARIOLIFORME** (V. *Molluscum contagiosum*), p. 261.

Acromégalie (ἄκρος, extrémité; μέγας, grand). — Affection semblant liée à une lésion de la glande pituitaire et caractérisée par l'hypertrophie des extrémités, mains, pieds, face, etc., p. 276, 523, 527, 614.

Actinomycose (ἄκτις ἵνος, rayon; μύκης, champignon). — Maladie liée à la présence d'un végétal spécial, l'actinomycète, appartenant au genre streptothrix et se présentant, dans les lésions qu'il provoque, sous forme de grains jaunes, visibles à l'œil nu, p. 109, 111, 134, 184, 335, 341, 350, 357, 361, 372, 373, 380, 390, 400, 422, 449, 551, 567, 666, 691.

Adénite (ἀδὴν, glande). — Inflammation d'un ganglion lymphatique.

Adénoïdes (*Végétations*). — Hypertrophie du tissu adénoïde qui constitue l'amygdale pharyngée, p. 261, 274, 524, 566.

Adénome. — Tumeur formée par des éléments glandulaires qui prolifèrent abondamment, mais conservent leur disposition normale, p. 323, 390, 401, 404, 405, 409, 424.

Adénopathie (ἀδὴν, glande). — Terme générique servant à désigner les affections et spécialement les infections chroniques des ganglions lymphatiques, p. 301, 533, 591. — **ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE**. Hypertrophie des ganglions lymphatiques entourant la trachée et les bronches, p. 367, 369, 549, 556. — **ADÉNOPATHIE TUBERCULEUSE**. Hypertrophie des ganglions lymphatiques, d'origine tuberculeuse, p. 367.

Adéno-phlegmon. — Phlegmon ayant pour point de départ la suppuration d'un ganglion lymphatique, p. 139, 142.

Adhérences. — Union anormale de parties ou de surfaces contiguës, p. 333, 334, 393, 553, 674.

Adiadococinésie (ἀ, priv.; διαδόχος, qui succède; κίνησις, mouvement). — Impossibilité de répéter rapidement certains mouvements, comme la pronation et la supination du poignet, p. 602.

Adrénaline. — Corps cristallisé extrait des capsules surrénales, p. 275, 276, 395.

Adynamie (ἀδυναμία, de ἀ, priv.; δύναμις, force). — Affaiblissement de la force physique ou morale; débilité, prostration, p. 246, 696.

Affection. — Processus morbide, envisagé dans ses manifestations actuelles, abstraction faite de sa cause primordiale, p. 5, 7.

Agénésie (ἀ, priv.; γένεσις, génération). — Arrêt partiel du développement frappant l'embryon et provoquant certaines atrophies d'ordre tératologique.

Agents pathogènes. — Les agents qui provoquent les maladies. Ils se divisent en quatre classes : AGENTS MÉCANIQUES, p. 15-38. — AGENTS PHYSIQUES, p. 39-72. — AGENTS CHIMIQUES, p. 73-101, 690. — AGENTS ANIMÉS, p. 102-233, 690.

Agglutinement. — Propriété que possèdent certains sérums de provoquer la réunion en amas des microbes dispersés dans une culture. Cette propriété, surtout marquée dans le sérum des animaux vaccinés, apparaît déjà pendant le cours de l'infection, p. 149, 669, 670.

Agnosie (ἀ, priv.; γινώσκειν reconnaître). — Trouble de l'appréciation des formes géométriques, p. 632.

Agonie (ἀγωνία, combat). — Période de transition entre la vie et la mort, p. 525.

Agoraphobie (ἀγορά, place publique; φόβος, peur). — Peur morbide des espaces. Appréhension de traverser une place publique, p. 625, 627.

Agraphie (ἀ, priv.; γράφειν, écrire). — Impossibilité de traduire ses pensées ou ses sentiments par le tracé des signes conventionnels du langage écrit, p. 633, 634.

Air. — Action de l'air comprimé, p. 46-48. Poisons contenus dans l'air, p. 84, 256; microbes de l'air, p. 165-167, 172, 182; injection et pénétration d'air dans les veines, p. 449.

Albinisme (*albus*, blanc). — Anomalie congénitale, caractérisée par la diminution ou l'absence de pigment dans la peau, l'iris et la choroïde, p. 298.

Albuminurie. — Présence de l'albumine, sérine ou globuline, dans l'urine, p. 176, 243, 255, 257, 266, 270, 277, 278, 279, 280, 398, 421, 441, 442, 494, 586, 634, 652, 653, 658, 680, 682, 685.

Albumino-réaction. — L'ensemble des réactions caractérisant la présence de l'albumine dans un exsudat. Cette expression s'emploie surtout à propos des expectorations, p. 655.

Albumosurie. — Présence de l'albumose dans l'urine.

Alcoolisme. — Ensemble des troubles et des lésions dus à l'usage des boissons contenant de l'alcool, p. 77, 78, 100, 108, 195, 196, 259, 274, 301-303, 308, 309, 311, 313, 316, 358, 393, 394, 419, 422, 473, 474, 491, 507, 524, 568, 597, 601, 614, 615, 619, 622, 627.

Alexie (ἀ, priv.; λέγειν, lire). — État morbide dans lequel le malade, bien qu'ayant conservé la vision, est incapable de lire, p. 631-632.

Alexine (ἀλέξειν, repousser). — Substance bactéricide du sérum normal, p. 230.

...algie (ἄλγος, douleur). — Suffixe indiquant l'existence de douleurs dans une région, un tissu, un organe.

Aliénation mentale. — Terme générique comprenant toutes les altérations de l'intelligence, qu'elles soient congénitales ou acquises, qu'elles relèvent ou non de lésions appréciables.

Alimentaires (Poisons), p. 76-84.

Allantiasis (ἀλλᾶσι, saucisse). — Intoxication alimentaire due à l'ingestion de saucisses altérées; surtout fréquente en Allemagne, p. 175.

Altitude. — Action sur l'organisme, p. 39-46. — Cures d'altitude, p. 45, 46.

Amaurose (ἀμαυρόω, s'obscurcir). — Affaiblissement de l'acuité visuelle, sans qu'il y ait d'obstacle à l'arrivée des rayons lumineux au fond de l'œil, p. 455.

Amblyopie (ἀμβλυωπία, de ἀμβλῦς, obtus; ὤψ, œil). — Affaiblissement de la vue, p. 613.

Amibes. — Leur rôle en pathologie, p. 125, 126, 129, 148, 664 (*V. Entamoeba histolytica*).

Amicrobien. — Qui ne contient pas de microbes. — PUS AMICROBIEN, celui dans lequel ni l'examen microscopique, ni la culture ne montrent d'éléments figurés, p. 345, 346.

Amimie (ἀ, priv.; μῖμος, mime). — Oubli du sens attribué aux gestes, p. 632.

Amphibole (ἀμφί, autour; βολή, action de jeter). — Se dit d'un stade fébrile, caractérisé par de grandes oscillations autour du chiffre normal. Ce stade amphibole s'observe surtout à la fin de la fièvre typhoïde, p. 482.

Amusie (ἀ, priv.; μουσική, musique). — Perte d'une ou de toutes les connaissances musicales, p. 631-632.

Amygdalite. — Inflammation des amygdales, p. 565, 566, 664.

Amyloïde (Substance). — Matière azotée infiltrant certains éléments anatomiques, notamment les vaisseaux sanguins et le tissu conjonctif. Sous l'influence du réactif iodo-ioduré, elle prend une teinte acajou, qui devient bleue par l'adjonction d'acide sulfurique; elle se colore en rouge par le violet d'aniline (V. *Dégénérescence*).

Amyotrophie (ἀ, priv.; μῦς, muscle; τροφή, nutrition). — Synonyme d'atrophie musculaire, p. 219, 244, 526, 618-621.

Anaérobie (ἀνὰ, priv.; ἀήρ, air; βίος, vie). — Etre vivant à l'abri de l'air, c'est-à-dire en l'absence d'oxygène libre, p. 105, 154-157, 160, 163, 173, 174, 179, 201, 353-360, 375, 380-382, 668.

Analgsie (ἀνὰ, priv.; ἄλγος, douleur). — Suppression de la sensibilité à la douleur, p. 607.

Anaphrodisie (ἀνά, priv.; Ἀφροδίτη, Venus). — Abolition des désirs vénériens, p. 589.

Anaphylaxie (ἀνὰ, priv.; φυλάσσω, préserver). — Propriété que possèdent certains poisons de diminuer l'immunité, au lieu de la renforcer, quand ils sont injectés à doses non mortelles, p. 99, 100.

Anatomie pathologique. — Étude des modifications structurales résultant des actions et des réactions morbides, p. 2, 11, 100, 290-294, 323, 330, 334, 361-369, 388-431.

Anémie (ἀνὰ, priv.; αἷμα, sang). — Diminution de la quantité de sang, c'est ce qui a lieu, par exemple, à la suite des hémorragies. Par extension, diminution d'un des éléments constitutifs du sang et notamment des globules rouges (anémie globulaire), p. 46, 90, 122, 124, 253, 440, 443, 444, 528, 529, 659, 662. — ANÉMIE LOCALE. Apport insuffisant de sang dans une partie de l'organisme, p. 38, 45, 440. — ANÉMIE DES MINEURS. Anémie provoquée par l'ankylostome duodénal, p. 124. — ANÉMIE PERNICIEUSE. Anémie profonde à tendance progressive, non explicable par les lésions organiques concomitantes, p. 416, 426, 428, 528.

Anesthésie (ἀνὰ, priv.; αἰσθησις, sensibilité). — Suppression ou diminution de la sensibilité et particulièrement de la sensibilité tactile, p. 21, 89, 236, 240, 302, 606-608. — ANESTHÉSIE CHIRURGICALE. Procédés usités pour supprimer la sensibilité du malade et permettre de faire, sans provoquer de souffrance, les opérations douloureuses. L'anesthésie peut être

locale (cocaïne, chlorure de méthyle ou d'éthyle, applications froides), générale (sommeil artificiel par inhalations de chloroforme, d'éther ou de protoxyde d'azote), ou partielle (injections intra-rachidiennes de cocaïne).

Anesthésique. — Substance toxique employée pour obtenir une anesthésie locale ou générale, p. 89.

anévrisme (ἀνεύρυσμα, de ἀνευρύειν, dilater). — Tumeur produite par la dilatation anormale d'une artère, exceptionnellement du cœur, p. 18, 70, 358, 396, 398, 444, 457, 516, 526, 527, 535, 546, 553, 567, 579, 612, 641. — **ANÉVRYSME MILIAIRE.** Petits anévrysmes généralement multiples, donnant fréquemment lieu, par leur rupture, à des hémorragies viscérales, p. 396-398. — **ANÉVRYSME DE RASMUSSEN** (méd. danois, 1834-1881). Dilatation siégeant sur l'artère pulmonaire dans les cavernes tuberculeuses. Cause importante d'hémoptysies graves, p. 419.

Angine (*angina*, de *angere*, suffoquer). — Après avoir désigné toutes les affections qui, en dehors de l'estomac et du poumon, provoquent une gêne de la déglutition et de la respiration, ce mot s'applique exclusivement aujourd'hui aux inflammations de l'arrière-gorge, piliers, amygdales, parois et fond du pharynx, p. 61, 139, 142, 144, 145, 157, 187, 348, 356, 439, 494, 565-567, 664, 665, 667, 678, 683. — Classification des angines, p. 566.

Angine de poitrine. — Syndrome caractérisé par une douleur précordiale angoissante, lié à des altérations des artères coronaires ou à un trouble fonctionnel de la circulation cardiaque, p. 86, 398, 399, 455, 456, 457, 511, 534, 634.

Angiocholite (ἀγγειίον, vaisseau; χολη, bile). — Inflammation des voies biliaires, p. 187, 343, 482.

Angiome (ἀγγεῖον, vaisseau). — Tumeur formée par le développement anormal des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, p. 400, 403, 407.

Anguillules, dans la diarrhée de Cochinchine, p. 125, 661.

Aniline. — Intoxication par les couleurs d'aniline, p. 81, 85.

Ankylose (ἀγκύλωσις, ἀγκύλη objet courbe). — Diminution ou suppression des mouvements d'une articulation par suite d'une soudure anormale des surfaces osseuses en contact, p. 385.

Anopheles. — Moustiques vecteurs de l'hématozoaire du paludisme, p. 184.

Anthracosé. — Infiltration du parenchyme pulmonaire par des particules de charbon provenant de l'atmosphère et introduites avec l'air inspiré, p. 430, 550.

Anthrax (ἄνθραξ, charbon). — Inflammation étendue des glandes sébacées. L'anthrax est constitué par une réunion de furoncles. Il faut bien se garder de confondre cette affection due au staphylocoque doré, avec le charbon, p. 137, 186, 200, 335, 357.

Anticorps. — Substance apparaissant dans le sang à la suite d'une injection soit d'éléments figurés (cellules ou microbes) soit de substances solubles (albumines notamment). Les anticorps ont la propriété, dans le premier cas, d'agglutiner et dissoudre les éléments étrangers, dans le second cas, de précipiter les substances hétérogènes, p. 99, 422.

Antidote (ἀντί, contre; δότης, donné : ce qui est donné contre). — Substance administrée pour neutraliser l'action d'un toxique, p. 14, 695.

Antisepsie (ἀντί, contre; σήψις putréfaction). — Méthode thérapeutique qui se propose de combattre le développement des germes pathogènes.

Antiseptique. — Substance servant à réaliser l'antisepsie, p. 117, 195, 343, 690, 692, 702.

Antitoxine. — Substance se produisant dans un organisme sous l'influence des toxines microbiennes et ayant la propriété d'en combattre les effets, non en les neutralisant, mais en augmentant la résistance de l'individu, p. 99, 101, 204, 229, 260, 282.

Anurie. — Arrêt de la sécrétion urinaire, p. 243.

Aphasie (ἀφασία; de ἀ, priv.; φάσις, parole). — Perte de la mémoire des signes au moyen desquels l'homme civilisé échange ses idées avec ses semblables. L'aphasie comprend deux grandes variétés suivant que le malade est dans l'impossibilité d'exprimer ses pensées (*aphasie motrice*) ou de comprendre celles des autres (*aphasie sensorielle*) par les signes conventionnels du langage, p. 270, 451, 455, 456, 531, 630-634.

Aphrodisie (Ἀφροδίτη, Vénus). — Exagération morbide des désirs vénériens, p. 589.

Aphteuse (*Fièvre*). — Maladie éruptive des bovidés, transmissible à l'homme, p. 109, 111.

Apoplexie (ἀποπληξία; de ἀποπλήσσειν, frapper de stupeur; de ἀπὸ et πλῆσσειν, frapper). — Ce mot est employé dans deux sens différents; tantôt il s'applique à un syndrome caractérisé par une perte brusque de connaissance : c'est un coma subit, p. 455, 525, 531, 621, 623; tantôt il désigne un épanchement de sang dans un organe; c'est dans ce dernier sens qu'on dit *apoplexie pulmonaire* pour hémorragie dans le poumon, p. 52, 398, 453.

Appendicite. — Inflammation de l'appendice cæcal, p. 124, 156, 157, 343, 359, 577.

Apraxie. — Trouble de l'appréciation des formes géométriques, p. 632.

Pyrexie (ἀ priv.; πυρεξία, fièvre). — Absence de fièvre.

Armes à feu (*Plaies par*), p. 23-27.

Arsenic. — Son action toxique, p. 81, 84, 85, 87, 88, 89. Son rôle dans l'organisme, p. 274.

Artério-sclérose. — Affection caractérisée par une sclérose des parois artérielles et atteignant, à des degrés divers, la plus grande partie du système circulatoire, aussi bien des veines que des artères : d'où le nom d'*angio-sclérose* proposé par quelques auteurs. Les artères ainsi frappées perdent leur élasticité : elles deviennent rigides et n'assurent plus une circulation sanguine régulière, p. 35, 80, 87, 352, 395-399, 510, 534, 625.

Artérite. — Lésion inflammatoire des artères, p. 139, 199, 351, 352, 356.

Arthritisme (ἄρθρον, articulation). — Diathèse essentiellement caractérisée par un ralentissement de la nutrition, p. 190, 261-263, 300, 301, 308, 311, 393, 408, 513, 528, 532.

Arthrite (ἄρθρον, articulation). — Inflammation d'une articulation, n. 142, 243, 384, 619, 640, 672.

Arthropathie. — Affection articulaire quelle qu'en soit la nature.

Arythmie. — Irrégularité des contractions cardiaques, p. 475, 539.

Ascite (ἀσцитής, de ἀσχός, outre). — Épanchement de liquide, généralement séreux, dans la cavité péritonéale, p. 61, 443, 527, 578-581, 650, 663.

Asepsie (ἀ priv.; σήψις putréfaction). — Absence de germes microbiens. En chirurgie, emploi d'instruments désinfectés et de liquides stériles, par opposition à l'antisepsie, qui utilise des solutions destinées à détruire les microbes, p. 195, 343.

Aseptique. — Qui est dépourvu de germes microbiens. — **FIÈVRE ASEPTIQUE**. Fièvre développée en dehors de l'intervention de germes vivants (V. *Fièvre*).

Aspergilliose. — Affection produite par les aspergillus et spécialement par *Aspergillus fumigatus*, p. 130, 133, 184, 339, 341, 372, 373.

Asphyxie (asphyxia, ἀσφυξία; de ἀ, privatif; σφύξις, pulsation). — Primitivement ce mot désignait l'arrêt du cœur (V. *Syncope*). On dit encore, dans ce sens, *asphyxie blanche*, p. 60. Il indique actuellement les effets produits par la suppression ou l'insuffisance des échanges respiratoires, p. 38, 54, 60, 100, 124, 201, 281, 282, 461, 501, 516, 524, 530, 622, 688. — **ASPHYXIE DES EXTRÉMITÉS** (V. *Maladie de Raynaud*).

Asporogène (ἀ priv.; σπορά, graine). — Qui se développe sans l'intermédiaire de spores, p. 116. — **CHARBON ASPOROGENE**. Variété de bacille charbonneux ayant perdu la propriété de donner des spores et se développant seulement par scissiparité, p. 116, 168, 171.

Associations microbiennes. — En pathologie, ce mot désigne une infection provoquée par le développement simultané de deux ou plusieurs microbes, p. 196-200, 209.

Astasie (ἀ priv.; στάσις, état de repos). — Désordres portant sur les actes associés à la station debout, p. 598.

Asthénie (asthenia, ἀσθένεια, faiblesse; de ἀ priv., et σθένος, force). — État de dépression et d'affaiblissement d'un malade, p. 52, 275.

Asthénopie (ασθενής, faible; ὤψ, œil.) — Incapacité d'une application visuelle soutenue, p. 611.

Asthme (asthma, ἄσθμα, de ἄζειν, souffler). — Névrose essentiellement caractérisée par des accès dyspnéiques, revenant le plus souvent pendant la nuit, p. 263, 300, 510, 513, 550, 659, 681. — **Asthme des foins** (V. *Foins*).

Asystolie (ἀ priv.; συστολή, systole). — Ce terme indique non l'absence de systoles, mais leur insuffisance. C'est un syndrome très grave caractérisé par une insuffisance fonctionnelle du myocarde, par une faiblesse et une irrégularité des battements du cœur, p. 398, 440,

443, 458, 511, 530, 582, 684, 685. — **ASYSTOLIE PULMONAIRE, HÉPATIQUE, RÉNALE, CÉRÉBRALE**, etc. Ces expressions, fort incorrectes, désignent des formes cliniques d'asystolie, caractérisées par la prédominance des troubles sur un organe.

Atavisme (*atavus*, aïeul). — Reproduction des types primitifs dans les races croisées ou modifiées, p. 300.

Ataxie (*ataxia*, ἀταξία; de ἀ, priv., et τάξις, ordre). — Désordre, déséquilibre. L'ataxie est un syndrome. — **ATAXIE LOCOMOTRICE**, ou simplement **ATAXIE**, affection caractérisée anatomiquement par une sclérose des cordons postérieurs de la moelle et cliniquement par une incoordination motrice, surtout marquée aux membres inférieurs, p. 310, 499, 521, 563, 584, 597, 598, 603, 605-615, 618, 625, 663.

Ataxie héréditaire, de Friedreich (méd. all., 1825-1882). — Affection familiale, caractérisée anatomiquement par une sclérose combinée des faisceaux postérieurs et latéraux de la moelle, cliniquement par de l'ataxie, une instabilité choréiforme, une abolition des réflexes rotuliens, du nystagmus et des troubles de la parole, p. 309, 597, 598, 601, 603, 611.

Athérome (ἀθήρωμα, loupe, de ἀθήρη, bouillie). — Bouillie blanche qu'on trouve dans les artères atteintes d'artério-sclérose et qui est constituée par de la cholestérine mélangée à des granulations graisseuses, des corps granuleux, des cristaux d'acides gras, p. 275, 395-398, 430, 447.

Athétose (ἄθετος, sans position fixe). — Impossibilité de maintenir les doigts et les orteils dans une position donnée. Ces parties, légèrement raides, sont agitées de mouvements lents et étendus, p. 601, 602.

Athrepsie (ἀθρεψτος; de ἀ, priv.; τρέφειν, nourrir). — Affection de la première enfance caractérisée par un dépérissement progressif relevant d'un défaut de nutrition, p. 255, 525.

Atonie (ἀτονία; de ἀ, priv.; τόνος, ton). — Qui manque de ton. Faiblesse d'un organe contractile.

Atrophie (ἀτροφία; de ἀ, priv.; τροφή, nourriture). — Diminution de volume d'une partie liée à une insuffisance de la nutrition, p. 72, 219, 244, 414, 415, 428, 636, 645. — **ATROPHIE JAUNE AIGUE DU FOIE** (V. *Ictère grave*). — **ATROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES**. Sous ce nom, on réunit aujourd'hui deux séries de processus cliniques : les uns sont caractérisés par une atrophie musculaire relevant d'une lésion des cornes antérieures de la moelle; le type le plus important du genre est l'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne, p. 619. Les autres ne semblent pas dus à des lésions médullaires : ils constituent le groupe des myopathies progressives; le type le mieux connu est celui de Landouzy-Dejerine, p. 309, 595, 620.

Aura (*aura*, souffle). — Ce mot désigne les phénomènes prémonitoires d'une attaque nerveuse, et notamment d'une attaque d'épilepsie, p. 606, 625.

Auscultation (*auscultatio*, de *auscultare*, écouter). — Méthode de diagnostic, inventé par Laënnec (méd. fr. né à Quimper, 1781-1826) qui consiste à apprécier le fonctionnement de certains organes par les bruits qu'on peut percevoir en appliquant l'oreille sur la partie correspondante

des téguments. L'auscultation est dite *médiate* quand on se sert d'un instrument, le stéthoscope, qui, interposé entre l'oreille et la partie à explorer, transmet les sons et permet de mieux localiser le point où ils se produisent. Auscultation du cœur et des vaisseaux, p. 538-546, 637; du larynx, p. 548, 637; de l'appareil respiratoire, p. 557-562, 637, 638, 679; des organes abdominaux, p. 583, 584.

Autogène (αὐτός, propre; γενής, engendré). — Ce qui prend naissance dans l'organisme et se forme à ses dépens, par opposition à exogène.

Auto-infection. — Infection née dans l'organisme, par suite de l'exaltation des germes pathogènes qui y végètent à l'état normal. La connaissance de l'auto-infection explique, en grande partie, la spontanéité morbide, p. 180, 185-187.

Auto-intoxication. — Modifications humorales dues à la formation de substances toxiques dans l'organisme, p. 75, 196, 249, 264-283, 393, 461, 465, 509, 510, 516, 519, 554, 621, 634, 694, 697.

Autolyse ou auto-digestion. — Dissolution des cellules, des tissus ou des produits concrétés, sous l'influence des ferments qu'ils renferment.

Automatisme ambulateur. — Fugue, se produisant sous forme de crise, avec tendance à la déambulation, inconscience et perte de tout souvenir, p. 624.

Autopsie (*autopsia*; αὐτός, soi-même; ὄψις, vue). — Examen de toutes les parties d'un cadavre.

Auto-suggestion. — Suggestion née en dehors de toute influence étrangère appréciable.

Aviaire (*Tuberculose*). — Syn. de tuberculose des oiseaux, p. 153, 159, 371.

Avortement (*aboriri*, avorter). — Expulsion du fœtus avant qu'il soit viable, p. 288, 303, 304.

Bacille (*bacillus*, baguette). — Terme générique s'appliquant aux bactéries ayant une forme allongée.

B. ACIDOPHILES OU ACIDO-RÉSISTANTS, p. 152-154, 159, 665.

B. DU CHANCRE MOU, p. 149, 159, 339, 341, 666.

B. DU CHARBON, p. 8, 106, 107, 108, 116, 150, 159, 163, 164, 168-171, 175, 181, 183, 184, 189, 193, 194, 197, 200, 203, 205-212, 341, 376.

B. DU CHARBON SYMPTOMATIQUE, p. 156, 160, 196, 202.

B. CHOLÉRIQUE, p. 157, 160, 222, 668.

B. DU COLON (V. *Colibacille*).

B. DE LA COQUELUCHE, p. 149, 159, 225.

B. DE DAVAIN (V. *B. du charbon*).

B. DIPHTÉRIQUE, p. 115, 151, 152, 159, 165, 216, 219, 220, 221, 330, 331, 341, 567, 664, 667.

B. DE DUCREY (V. *B. du chancre mou*).

B. DE LA DYSENTERIE, p. 146, 148, 159, 224.

B. D'EBERTH (V. *B. typhique*).

B. DE L'ENTÉRITE DYSENTÉRIQUE, p. 150, 159.

B. D'ESCHERICH (V. *Colibacille*).

- B. DE FRIEDLÄNDER (V. *Pneumo-bacille*).
 B. FUSIFORME, p. 127.
 B. DE LA GANGRÈNE GAZEUSE, p. 155, 156, 160, 222, 341, 353, 354, 355, 359.
 B. DE LA GRIPPE, p. 149, 159, 341, 665.
 B. DE HANSEN (V. *B. de la lèpre*).
 B. D'HOFFMANN (V. *B. pseudo-diphthérique*).
 B. DE KOCH (V. *B. tuberculeux*).
 B. DE LA LÈPRE, p. 115, 154, 159.
 B. DE LÖFFLER (V. *B. diphthérique*).
 B. DE LA MORVE, p. 152, 159, 193, 200, 339, 341, 380, 671, 673.
 B. DE NICOLAÏER (V. *B. du tétanos*).
 B. DU NOMA, p. 340.
 B. DE L'OEDEME MALIN (V. *B. de la gangrène gazeuse*).
 B. DE L'OZÈNE, p. 145, 146.
 B. PARATYPHIQUES, p. 146, 147, 159, 187, 341, 381.
 B. DE LA PESTE, p. 148, 159, 341.
 B. DE PFEIFFER (V. *B. de la grippe*).
 B. PSEUDO-DIPHTHÉRIQUE. — Parasite de la bouche, considéré souvent comme une forme non virulente du bacille de Löffler, p. 152, 159, 186.
 B. DE LA PSEUDO-TUBERCULOSE. — Sous ce nom on a réuni divers bacilles ayant la propriété de susciter la production de granulations miliaries, analogues, au moins par leur aspect macroscopique, à des tubercules, p. 159, 341.
 B. DE LA PSITTACOSE, p. 145, 146, 159, 380, 381.
 B. PYOCYANIQUE, p. 149, 159, 223, 335, 380, 381.
 B. PYOGENE GAZEIGÈNE, p. 340.
 B. DE LA RHINITE PURULENTE DU LAPIN, p. 341.
 B. DU RHINOSCLÉROME, p. 145, 146.
 B. DU RHUMATISME, p. 157.
 B. DU ROUGET DES PORCS, p. 381.
 B. DE LA SEPTICÉMIE GANGRÉNEUSE (V. *B. de la gangrène gazeuse*).
 B. DES SEPTICÉMIES HÉMORRAGIQUES, p. 148, 159, 341, 380, 381.
 B. SEPTIQUE AÉROBIE, p. 355.
 B. DE SHIGA (V. *B. de la dysenterie*).
 B. DU TÉTANOS, p. 154, 155, 160, 163, 165.
 B. DE LA TUBERCULOSE, p. 115, 152-154, 159, 166, 169, 183, 185, 198, 201, 210, 218, 339, 341, 361-371, 400, 665-674.
 B. TYPHIQUE, p. 145-148, 159, 163, 164, 185, 198, 226, 287, 339, 341, 350, 381, 498, 668, 669, 696.
 B. VIRGULE (V. *B. cholérique*).
 B. DE WECKE, p. 666.
 BACILLUS ACIDIFORMANS, p. 381.
 B. ACIDI LACTICI, p. 145, 146.
 B. ANTHRACIS (V. *B. du charbon*).
 B. BOTULINUS, p. 157, 175.
 B. BURCI, p. 340.
 B. CAPSULATUS SEPTICUS, p. 145, 146, 381.
 B. CAVICIDA, p. 381.
 B. COLI COMMUNIS (V. *colibacille*).
 B. COLI COMMUNIOR, p. 145, 146.
 B. CUNICULICIDA, p. 381.

- B. DENTATIS VIRIDANS, p. 340.
 B. DUODENALIS, p. 145, 146.
 B. ENDOCARDITIS CAPSULATUS, p. 145, 146.
 B. ENDOCARDITIS GRISEUS, p. 340.
 B. FOETIDUS, p. 357.
 B. FOETIDUS LIQUEFACIENS, p. 340.
 B. FRAGILIS, 156, 340, 357.
 B. FURCOSUS, 156, 340.
 B. FUSIFORMIS, 156, 340.
 B. GINGIVÆ PYOGENES, p. 340.
 B. HASTILIS, p. 127.
 B. HOMINIS CAPSULATUS, p. 145, 146.
 B. HYDROPHILUS FUSCUS, p. 381.
 B. LACTIS AEROGENES, p. 145, 146, 340.
 B. LEPORIS LETHALIS, p. 381.
 B. MALLEI (V. *B. de la morve*).
 B. MEGATERIUM, p. 117.
 B. MENINGITIDIS PURULENTÆ, p. 340.
 B. MESENTERICUS VULGATUS, p. 117.
 B. NEBULOSUS, p. 156.
 B. NEPHRITIDIS, p. 340.
 B. OEDEMATIS AEROBICUS, p. 355.
 B. OZOENÆ, p. 145, 146.
 B. PERFRINGENS, p. 156, 157, 340, 354.
 B. PHLEGMONES EMPHYSEMATOSÆ, p. 354.
 B. PRODIGIOSUS, 170, 196, 197.
 B. PSEUDO-OEDEMATIS MALIGNÆ, p. 355.
 B. PULPÆ PYOGENES, p. 340.
 B. PUTIDUS SPLENDES, p. 357.
 B. PYOGENES FOETIDUS, p. 340.
 B. PYOGENES SOLI, p. 340.
 B. RADIIIFORMIS, p. 156.
 B. RAMOSUS, p. 156, 340, 357, 359.
 B. SALIVARIUS SEPTICUS, p. 381.
 B. SAPROGENES, p. 340.
 B. SEPTICUS PUTIDUS, p. 150, 159, 223, 380.
 B. SERPENS, p. 156, 340.
 B. SMARAGDINUS FOETIDUS, p. 381.
 B. SOLANINIFERUM, p. 82.
 B. SPUTIGENUS CRASSUS, p. 146, 381.
 B. SUBTILIS, p. 203.
 B. SYCOSIS, p. 340.
 B. TENUIS SPUTIGENUS, p. 381.
 B. TERMO, p. 691.

Bactéricide. — Qui a la propriété de détruire les bactéries ou du moins d'exercer sur elles une action nuisible, p. 166, 177, 206, 228-233.

Bactéridie. — Bacille large et immobile. Ce terme est tombé en désuétude et n'est plus employé que pour le *B. charbonneux*, p. 114, 150.

Bactéridie charbonneuse (V. *B. du charbon*).

Bactérie (βακτηρία, bâton). — Nom générique s'appliquant à des micro-organismes, appartenant à la famille des algues et rentrant dans

le groupe des Schizomycètes ou Schizophycètes, p. 109, 111. — Historique de la découverte des bactéries, p. 104-107. — Culture p. 110-112. — Division et classification, p. 112-115. — Polymorphisme et variations des bactéries, p. 115-118. — Principales espèces pathogènes, p. 136-160. — Distribution des bactéries dans l'eau, p. 161-163; le sol, p. 163-165; l'air, p. 165-167. — Résistance des bactéries, p. 167-172. — Répartition dans les êtres vivants, p. 172-179. — Toxines sécrétées par les bactéries, p. 213-228. — Recherche clinique des bactéries, p. 664-673.

Bactériémie. — Infection générale de l'organisme par les bactéries, p. 375-387.

Bactériothérapie. — Méthode thérapeutique dans laquelle on utilise des bactéries vivantes ou des produits de culture, p. 691.

Bactériotoxémie. — Intoxication générale de l'organisme par les poisons que produisent les bactéries qui restent localisées en un point de l'économie. Dans les bactériémies, le microbe envahit tout l'organisme; dans les bactériotoxémies, il reste cantonné et déverse des produits toxiques, p. 375.

Bacterium. — Bacille large et gros, p. 114. — **BACTERIUM TERMO.** Gros bacille, se rencontrant fréquemment dans les matières en putréfaction, p. 691.

Bartholinite. — Inflammation de la glande de Bartholin, p. 140.

Bec-de-lièvre. — Difformité résultant de la division d'une des lèvres, généralement de la supérieure, p. 293, 304, 315.

Beggiatoa. — Bacilles longs et épais, p. 114. — **B. ROSEO-PERNICIOSA,** p. 175.

Bile. — Sa toxicité, p. 266. — Sa recherche dans l'urine, p. 651, 652.

Bilharziose. — Affection produite par la *Bilharzia* et surtout par ses œufs, p. 121, 123.

Biopsie (βίος, vie; ὄψις, vue). — Opération qui consiste à enlever sur le vivant un fragment d'un organe ou d'un tissu, dans le but de le soumettre à un examen microscopique, p. 674.

Bistournage. — Procédé de castration non sanglante, qui consiste à provoquer l'atrophie des testicules par la torsion des cordons testiculaires, p. 352.

Blennorrhagie (βλέννα, mucus; ῥήγνυμι, chasser dehors). — Suppuration spécifique, provoquée par le gonocoque de Neisser et atteignant surtout les muqueuses de l'urètre, du vagin, plus rarement la conjonctive, exceptionnellement les muqueuses de l'anus, du rectum, de la bouche et du nez, p. 6, 142, 143, 201, 336, 468, 470, 484, 495, 496, 513, 587, 589, 590, 591, 657, 692, 702.

Blennorrhée (βλέννα, mucus; ῥεῖν, couler). — Blennorrhagie chronique, c'est-à-dire persistance d'un écoulement muco-purulent ou muqueux, après la disparition des manifestations aiguës, p. 496.

Blépharite (βλέφαρον, paupière). — Inflammation des paupières, p. 64. — **BLÉPHARITE CILIAIRE.** Inflammation du bord libre des paupières et des follicules pileux dont il est garni. Dans la plupart des cas,

le processus est chronique et se caractérise par une rougeur et une tuméfaction légère avec sécrétion jaunâtre agglutinant les cils, p. 261, 609.

Blépharospasme. — Spasme des paupières, p. 609, 612.

Blessure. — Lésion locale produite par les agents mécaniques.

Borgne (Fistule). — Fistule qui n'a qu'un seul orifice, p. 23.

Botulisme (*botulus*, boudin). — Accidents résultant de l'ingestion d'aliments avariés, spécialement de charcuterie, et dus à un bacille anaérobie, p. 157, 175.

Bourbillon (de *bourbe*, à cause de l'apparence). — Production occupant le centre des furoncles et des anthrax et formée de tissu cellulaire sphacélé, p. 335.

Bouton d'Orient. — Affection endémique provoquée par *Leishmania furunculosa*, p. 128.

Bovidés (*Tuberculose des*), p. 153, 370, 663.

Bradytrophie (βραδύς, lent; τροφή, nourriture). — Ralentissement de la nutrition (V. *Arthritisme*), p. 262.

Braidisme. — Du nom de Braid, médecin anglais (1789-1858), qui a donné au sommeil provoqué le nom d'hypnotisme. Durand de Gros proposa la dénomination de braidisme, p. 64.

Brightisme. — Du nom de Bright, médecin anglais (1790-1860). Ce mot désigne l'état des individus atteints de néphrite chronique. On dit de même un brightique pour un individu atteint de néphrite ou mal de Bright.

Bromisme. — Accidents toxiques provoqués par la médication bromurée, p. 344.

Bronchite. — Inflammation des bronches, p. 141, 142, 143, 187, 261, 479, 549, 550, 556, 558. — **BRONCHITE CAPILLAIRE.** Inflammation aiguë de la muqueuse qui tapisse les dernières ramifications bronchiques, p. 559, 561. — **BRONCHITE FÉTIDE** ou **GANGRENEUSE.** Bronchite avec putréfaction des exsudats ou sphacèle de la muqueuse, p. 357, 552, 659. — **BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE**, p. 331, 551, 559, 656. — **BRONCHITE SIBILANTE.** Forme de bronchite chronique, surtout fréquente chez les arthritiques, caractérisée par une sécrétion catarrhale très faible (catarrhe sec de Laënnec) et, à l'auscultation, par des râles sibilants, p. 263.

Broncho-pneumonie. — Affection caractérisée par une inflammation, qui des bronches s'est propagée aux lobules pulmonaires (pneumonie lobulaire), p. 108, 139, 141, 187, 195, 199, 358, 494, 502, 506, 548, 554, 559, 560, 561.

Bruit d'airain. — Bruit stéthoscopique qu'on perçoit dans le pneumothorax. Pendant qu'un aide percute sur la partie antérieure du thorax, au moyen de deux pièces de monnaie, on entend, en auscultant la partie postérieure, un bruit métallique qui semble prendre naissance sous l'oreille, p. 560. — **BRUIT DE MOULIN.** Clapotage analogue au bruit des palettes d'un moulin à eau, qu'on entend en auscultant le cœur en cas d'hydro-pneumo-péricarde, p. 456. — **BRUIT DE POT FÊLÉ.** Bruit

obtenu en percutant sous la clavicule, pendant que le malade maintient la bouche ouverte, dans certains cas de vaste caverne superficielle, p. 557.

Brûlure. — Lésion produite par l'action locale du calorique, p. 49-52, 69, 277, 326, 408, 447.

Bubon. — Synonyme d'adénite inguinale, p. 157.

Bulle. — Soulèvement plus ou moins étendu de l'épiderme par du liquide séreux, séro-purulent ou sanguinolent. La bulle diffère de la vésicule par ses plus grandes dimensions.

Cachexie (καχεξία; de κακός, mauvais; ἔξις, disposition). — État général résultant d'une perturbation profonde des échanges organiques et caractérisé par une désassimilation supérieure à l'assimilation, p. 219, 224, 225, 226, 425, 426, 530, 602, 604, 659. — **CACHEXIE AQUEUSE.** En médecine vétérinaire, maladie caractérisée par un affaiblissement progressif et l'apparition d'œdèmes, p. 84. — **CACHEXIE CARDIAQUE,** p. 441, 685. — **CACHEXIE STRUMIPRIVE** (*struma*, goitre). Myxœdème opératoire consécutif à l'ablation de la thyroïde, p. 273.

Calcul (*calculus*). — Concrétion pierreuse formée de sels organiques ou anorganiques, développée dans les réservoirs glandulaires ou les canaux excréteurs, p. 263, 343, 430, 566, 572, 585, 639, 641.

Calorimètre (*calor*, chaleur; μέτρον, mesure). — Appareil destiné à mesurer le nombre de calories dégagées par un corps, p. 642, 643.

Camptodactylie (καμπτός, courbe; δάκτυλος, doigt). — État morbide caractérisé par l'impossibilité d'étendre complètement les doigts de la main, particulièrement l'auriculaire, p. 528.

Cancer (*cancer*, crabe; pour quelques auteurs, à cause de la ressemblance que les veines provenant de la tumeur présentent avec les pattes du crabe; pour d'autres, à cause de la marche destructive de l'affection). — Terme générique désignant les tumeurs malignes, sans rien préjuger de leur nature histologique, p. 120, 260, 422, 439, 450, 452, 512, 533, 552, 564, 568, 569, 570, 575, 578, 581, 582, 583, 588, 590, 672, 683, 692. — **POISONS CANCÉREUX,** p. 412.

Cancroïde (*cancer*; εἶδος, ressemblance). — Ce mot désigne actuellement les épithéliomes pavimenteux : c'est dans ce sens qu'on dit cancroïde de la peau, des lèvres, p. 423.

Caractéristique (*Signe* ou *symptôme*). — Signe ou symptôme suffisant à spécifier une maladie, mais ne se rencontrant pas constamment (*V. pathognomonique*), p. 11.

Carates. — Dermatoses parasitaires caractérisées par de larges plaques desquamatives pouvant s'étendre à une grande partie de la peau, p. 130, 135, 136.

Carcinome (καρκίνωμα, de καρκίνος, crabe). — Variété de cancer, considérée autrefois comme d'origine conjonctive, par opposition aux épithéliomes; désigne aujourd'hui les épithéliomes munis d'un stroma conjonctif abondant, p. 406.

Carcinose miliaire aiguë (par comparaison avec la tuberculose miliaire aiguë). — Envahissement de l'organisme par de nombreuses petites tumeurs cancéreuses, qui se généralisent et se développent comme des lésions parasitaires, p. 410.

Cardiographe. — Appareil destiné à inscrire les mouvements du cœur, p. 647.

Cardiopathie. — Nom générique des affections cardiaques, p. 7, 398, 440, 512, 522, 535-546.

Carie (*caries*). — Ostéite chronique caractérisée par la destruction du tissu et la formation de séquestres, p. 422. — **CARIE DENTAIRE.** Affection caractérisée par la formation d'une cavité dans la dent et par la destruction de cet organe, p. 563-565.

Carreau (ainsi dénommé à cause de la dureté du ventre). — Infiltration tuberculeuse des ganglions mésentériques, p. 367, 579.

Caséeux. — Qui ressemble à du fromage (pus caséux, masses caséuses). Cet aspect est réalisé, le plus souvent, mais non toujours, par la tuberculose, 226, 334, 362, 363, 367, 368, 450, 560. — **PNEUMONIE CASÉEUSE.** Synonyme de tuberculose à forme pneumonique.

Castration (*castratio*). — Extirpation d'un ou des deux testicules, p. 276.

Cataire (*Frémissement*). — Frémissement vibratoire, comparé au ronron du chat (*catus*), que la main appliquée sur la région précordiale perçoit dans certaines lésions orificielles du cœur, p. 535, 537.

Catalepsie (*κατάληψις*, de *καταλαμβάνειν*, suspendre). — État pathologique caractérisé par la suspension des manifestations intellectuelles et volontaires et par la propriété que présentent les muscles de la vie de relation de prendre et de conserver les diverses positions qu'on leur communique, p. 64, 65, 241, 595, 623.

Catarrhe (*κατάρροος*; de *κατά*, en bas; *ρᾶειν*, couler). — Hypersécrétion d'une muqueuse sous l'influence d'un processus inflammatoire, p. 46, 60, 390, 424, 431, 565, 566.

Catatonisme (*κατὰ τόνος*, tension). — Contraction tonique de certains groupes musculaires, provoquant des attitudes stéréotypées, p. 595.

Cathérétique (*καθαίρειν*, détruire). — Caustique faible donnant lieu à une eschare superficielle, p. 74.

Cathétérisme (*καθετήρ*, de *καθιέναι*, plonger). — Opération qui consiste à introduire une sonde ou cathéter dans un conduit naturel ou anormal, p. 568, 639, 640, 675.

Cathodiques (*Rayons*). — Radiations spéciales émises par la cathode des tubes de Crookes et traversant un grand nombre de corps opaques, p. 70-72, 170, 640, 641.

Causalgie (*καῦσος*; de *καίειν*, brûler; *ἄλγος*, douleur). — Trouble produit par la blessure d'un nerf et caractérisé par des douleurs brûlantes, souvent fort vives et par un état luisant de la peau. La causalgie occupe le plus souvent la face palmaire des doigts ou la face dorsale du pied, p. 36.

Causes. — Divisions des causes pathogènes, d'après leur situation par rapport aux êtres vivants, p. 4; d'après leur mode d'action, p. 8. — **CAUSES EFFICIENTES, ADJUVANTES, PRÉDISPOSANTES**, p. 8, 9. — **CAUSES LOCALES ET GÉNÉRALES**, p. 9.

Caustique (καυστικός, de καίειν, brûler). — Corps qui, par ses affinités chimiques, est capable d'altérer et de détruire les parties vivantes avec lesquelles il est mis en contact, p. 73-75, 326, 330, 352, 465.

Caverne. — Excavation restant dans un organe après évacuation d'une partie altérée de son parenchyme. Ce mot s'emploie surtout pour le poumon; il désigne plus spécialement les cavernes tuberculeuses, p. 359, 356, 557, 559, 560, 561, 659.

Cécité. — Privation de la vue. — C. VERBALE (V. *alexie*).

Céphalalgie (κεφαλαλγία; de κεφαλή, tête; ἄλγος, douleur). — Douleur de tête, p. 455, 474, 478, 480, 569, 605.

Céphalo-rachidien (*Liquide*). — Examen clinique du liquide céphalo-rachidien, p. 663, 673, 674.

Céphalée. — Céphalalgie violente et opiniâtre.

Chaines latérales. — Théorie des chaines latérales, p. 229, 230.

Chaleur. — Son action sur l'organisme, p. 48-55, 288; sur les bactéries, p. 169; son rôle dans les infections, p. 194, 352.

Champignons. — C. VÉNÉNEUX, 82. — C. PARASITES ET INFECTIEUX, 103, 109, 130-136.

Chancre. — Petite ulcération à tendance extensive. — CHANCRE INDURÉ. Lésion locale produite au point d'introduction du virus syphilitique, p. 590, 591. — CHANCRE MIXTE. Lésion locale résultant de l'inoculation simultanée des virus syphilitique et chancrelleux, p. 198. — CHANCRE MOU, CHANCRE SIMPLE, CHANCRELLE. Lésion ulcéreuse à tendance envahissante due au bacille de Ducrey, 149, 182, 201, 469, 470, 472, 479, 590, 666, 672. — CHANCRE TUBERCULEUX. Lésion locale s'observant surtout chez le cobaye à la suite d'inoculation expérimentale et caractérisée par une ulcération circulaire sous la dépendance du bacille de Koch, p. 365.

Charbon. — Maladie infectieuse produite par la bactériémie de Davaine. Le même mot désigne la maladie et la lésion locale (V. *Pustule maligne*) qui peut se produire chez l'homme au point d'introduction du microbe. — CHARBON ASPOROGENE. Par abréviation, pour désigner une race du bacille charbonneux ayant perdu la propriété de se reproduire par sporulation. — CHARBON BACTÉRIEN. La maladie produite par le bacille charbonneux ou bactériémie de Davaine, p. 8, 106, 107, 108, 114, 116, 150, 159, 164, 181-184, 189, 193, 194, 197, 200, 202, 203, 205-210, 286, 307, 326, 379, 470, 503, 704; toxine charbonneuse, 223; passage du bacille à travers le placenta, 286, 287, 289. — CHARBON BACTÉRIEN, EMPHYSÉMATEUX, SYMPTOMATIQUE. Maladie tout à fait différente du charbon vrai. Elle s'observe chez les bovidés et se caractérise par des foyers de gangrène gazeuse: elle est due à un bacille anaérobie, p. 156, 160, 196-202, 211, 222, 306, 702.

Chéloïde (χηλδή, pince d'écrevisse; εἶδος, apparence). — Sous ce nom, on décrit deux variétés de tumeurs. Les unes peuvent être considérées comme des cicatrices vicieuses exubérantes, caractérisées par le développement d'une véritable tumeur fibreuse, recouverte d'un épiderme atrophie, avec disparition des papilles, p. 36, 188, 329, 401, 526. Les autres, chéloïdes spontanées, sont formées de tumeurs fibreuses

sous-cutanées saillantes, siégeant généralement devant le sternum : à leur niveau, les papilles sont hypertrophiées.

Chemosis (χήμωσις, de χήμη, trou). — Œdème de la paupière qui fait que la cornée semble au fond d'un trou, p. 63.

Chimiotaxie. — Propriété de certains corps d'exercer sur d'autres une action attractive (chimiotaxie positive), ou répulsive (chimiotaxie négative), p. 203, 232, 326.

Chirurgie (χειρουργία; de χείρ, main; ἔργον, œuvre). — Partie de la thérapeutique qui a pour but de guérir par des procédés manuels, p. 2.

Chloasma (χλοάζειν, verdir). — Affection cutanée, caractérisée par le développement de taches pigmentaires, siégeant habituellement à la face, p. 428.

Chlorose (χλωρός, vert). — Anémie de la puberté, p. 46, 236, 274, 290, 305, 416, 460, 528, 546.

Choc nerveux. — État de collapsus provoqué par une violente excitation et attribué à un arrêt réflexe des échanges nutritifs, p. 235, 237, 245-247, 312, 455, 460, 464, 465, 516, 518. — **CHOC DANS LES BRULURES**, p. 51. — **CHOC DANS LA SIDÉRATION**, p. 69, 246. — **CHOC TRAUMATIQUE**. Variété de choc nerveux; celui qui est consécutif à un traumatisme, p. 35, 245.

Cholémie (χολή, bile; αἷμα, sang). — Présence des éléments de la bile dans le sang. — **CHOLÉMIE ACHOLURIQUE**. Cholémie sans élimination de pigment par l'urine, p. 530.

Choléra (χολέρα, gouttière, allusion à l'écoulement des matières). — Maladie infectieuse produite par le bacille virgule de Koch, p. 157, 158, 160, 183, 187, 198, 201, 287, 306, 423, 462, 470, 483, 492, 503, 514, 525, 530, 569, 570, 572, 659, 668, 696, 704. Toxine cholérique, p. 222. — **CHOLÉRA DES POULES**. Infection rentrant dans le groupe des *Septicémies hémorragiques*, p. 148, 216, 223. — **CHOLÉRA NOSTRAS**. Gastro-entérite rappelant par certains symptômes le choléra vrai, mais n'étant pas due au même microbe; elle paraît sous la dépendance du colibacille, p. 145.

Choléra-roth. — Réaction de l'indol, obtenue en versant de l'acide nitrique dans une culture du vibron cholérique, p. 158, 668.

Chondrome (χόνδρος, cartilage). — Tumeur formée par du tissu cartilagineux, p. 403, 405.

Chorée. (χορεία, danse). — Le mot *chorée* a désigné d'abord des manifestations épidémiques, comme la danse de Saint-Guy, qui se rapportent, pour la plupart à de l'hystérie ou de la manie. Actuellement, le mot chorée s'applique à une maladie et à un syndrome, p. 310, 601, 691. La maladie est la *chorée vraie* ou gesticulatoire comprenant les variétés suivantes : *chorée de Sydenham* ou chorée des enfants; *chorée molle*; *chorée des femmes enceintes*; *chorée des vieillards* ou *maladie de Huntington*. Le syndrome comprend : 1° Les *chorées fausses* mieux appelées *myoclonies*, renfermant le *paramyoclonus multiplex* avec deux variétés : la *chorée fibrillaire* de Morvan et la *chorée électrique* de Bergeron; la *chorée électrique* de Dubini, bien différente des précédentes; 2° les *chorées symptomatiques*, comprenant la *chorée hystérique* et les chorées liées à des lésions cérébrales (*hémichorée*). — **CHORÉE DE SYDENHAM**. Névrose

propre à l'enfance et caractérisée par l'apparition de mouvements involontaires, désordonnés, bizarres, illogiques, contradictoires. — **CHORÉE DE HUNTINGTON**, ou *chorée des vieillards*, ne diffère de la chorée vraie que par son apparition à un âge avancé, le développement de troubles intellectuels, l'incurabilité. — **CHORÉE RYTHMIQUE** ou *grande chorée*, *chorée hystérique*, manifestation de l'hystérie, diffère de la chorée vraie par son retour paroxystique et le caractère logique des mouvements qui reproduisent souvent des gestes professionnels. — **CHORÉE ÉLECTRIQUE**. Sous ce nom on désigne deux affections : l'une, dite *maladie de Dubini*, est caractérisée par des secousses brusques laissant après elle des paralysies : rattachée parfois à du paludisme, cette affection est souvent mortelle. L'autre, dite *maladie de Bergeron*, est caractérisée par des secousses brusques, rythmiques, et guérit facilement; elle est analogue, sinon identique, au paramyoclonus multiplex. — **CHORÉE FIBRILLAIRE** de Morvan. Affection analogue au paramyoclonus multiplex dont elle ne représente qu'une variété.

Choroïdite. — Inflammation de la choroïde oculaire, p. 315.

Chromogène (χρῶμα, couleur; γένεσις, génération). — Qui produit de la couleur. Microbe chromogène, microbe ayant la propriété de donner à certains milieux de culture des colorations jaune, rouge, verte ou violette, p. 117, 170, 196.

Chronique (χρονικός, de χρόνος, temps). — Pour les classiques, depuis Galien, maladie qui dure plus de 40 jours. Aujourd'hui, par opposition à aiguë, maladie ou affection de longue durée, par suite d'une insuffisance des réactions organiques, p. 486, 496-500.

Chyliforme. — Qui ressemble à du chyle. Épanchement chyliforme des séreuses, p. 335, 347, 366.

Chylurie. — Présence dans l'urine de matières grasses ayant l'aspect du chyle, p. 587.

Cicatrice. — Tissu de nouvelle formation ayant pour effet de réunir des parties séparées ou de remplacer des parties détruites, p. 51, 74, 321, 329, 347, 391, 393, 401, 408, 530, 531, 590.

Cicatrisation. — Formation d'une cicatrice. — **CICATRISATION PAR PREMIÈRE INTENTION**. Réunion de parties séparées par un tissu qui se développe d'emblée, sans suppuration.

Circoncision (circumcisio, de circum, autour et de cædere, couper). — Opération qui consiste à retrancher circulairement une portion du prépuce, p. 296.

Circulatoire (Appareil). — Examen clinique de l'appareil circulatoire, p. 534-547.

Cirrhose (κίρρος, roux). — Nom donné par Laënnec à une sclérose du foie, remarquable par la coloration jaune roux de la glande. Par extension, le mot cirrhose est devenu synonyme de sclérose, p. 61, 83, 108, 196, 219, 272, 393, 394, 395, 409, 416, 426, 435, 438, 443, 508, 512, 531, 533, 679, 697.

En tenant compte de la voie par laquelle arrive l'agent pathogène, de sa nature et des lésions qu'il détermine, on peut classer les cirrhoses hépatiques de la façon suivante (V. p. 394, 395, 417). — 1° **CIRRHOSES**

TOXIQUES, dont les principales sont la cirrhose alcoolique et la cirrhose saturnine. La cirrhose alcoolique comprend : la *cirrhose atrophique* ou *cirrhose de Laënnec*, caractérisée par l'atrophie du foie, sa couleur jaune roux, le développement d'une ascite, l'absence d'ictère; la *cirrhose alcoolique hypertrophique*, différant de la précédente par le volume du foie et par la possibilité de la guérison: la *cirrhose atrophique graisseuse*, remarquable par sa marche rapide qu'explique le stéatose des cellules. — 2° **CIRRHOSSES PAR AUTO-INTOXICATIONS**, comprenant les *cirrroses dyspeptique, goutteuse, diabétique*. — 3° **CIRRHOSSES PAR INFECTION**, parmi lesquelles on peut citer les *cirrroses tuberculeuses* qui comprennent, entre autres types, la *cirrhose hypertrophique graisseuse* et la *cirrhose atrophique*, analogue à celle des buveurs; les *cirrroses syphilitiques*, les *cirrroses paludéennes*, les *cirrroses consécutives aux infections aiguës*, etc. — 4° **CIRRHOSSES D'ORIGINE BILIAIRE**, dont les types les mieux connus sont la *cirrhose hypertrophique biliaire* avec ictère chronique ou *maladie de Hanot*, et la *cirrhose par obstruction* des voies biliaires. — 5° **CIRRHOSSES FAVORISÉES** par un obstacle à la circulation veineuse; telle est la *cirrhose cardiaque* (V. *Foie cardiaque*). — 6° **CIRRHOSSES D'ORIGINE CAPSULAIRE**, consécutives à la périhépatite.

Cladothrix (κλάδος, rameau; θρίξ, cheveu). — Bactérie présentant de fausses ramifications, p. 114.

Classification. — C. des agents infectieux, p. 107. C. des maladies infectieuses, p. 111.

Claudication (*claudicare*, boiter). — Claudication intermittente, claudication des organes, p. 398, 510.

Claustrophobie (*claustrum*, barrière; φόβος, crainte). — Crainte morbide éprouvée par certains sujets quand ils se trouvent dans un endroit clos, p. 627.

Clavelée. — Fièvre éruptive, appelée quelquefois variole du mouton, p. 109, 189.

Clinique (κλινικός, de κλίνη, lit). — Étude pratique de l'art médical faite au lit du malade, p. 1. — Formes cliniques des maladies, p. 483-488. — Examen clinique des malades, p. 520-634. — Application à la clinique des procédés de laboratoire, p. 635-676.

Coccidies. — Sporozoaires dont plusieurs jouent un rôle important en pathologie, p. 126, 129.

Cocco-bacille. — Bactérie ovoïde, p. 115.

Colibacille. — Bacille très répandu, qui se rencontre constamment dans le tube digestif de l'homme et des animaux, et dont on a décrit un très grand nombre de variétés, p. 108, 115, 144-148, 159, 163, 168, 181, 186, 187, 197, 206, 208, 272, 340, 342, 343, 357, 359, 380. — Divers microbes du groupe colibacille, p. 146. — Toxines du colibacille, p. 223, 224.

Colique (κολικὴ διάθεσις, κῶλον, cōlon). — D'après l'étymologie, ce mot devrait désigner une affection du cōlon. En réalité, il indique simplement une douleur intestinale, ou même une douleur abdominale. — **COLIQUE HÉPATIQUE**. Ensemble de phénomènes cliniques traduisant le passage d'un corps étranger, généralement d'un calcul, dans les voies biliaires, p. 437, 460, 523, 524, 540. — **COLIQUE NÉPHRÉTIQUE**. Ensemble

de phénomènes cliniques indiquant le passage d'un corps étranger, généralement d'un calcul, dans l'uretère, p. 523, 524. — **COLIQUE DE PLOMB.** Accidents aigus au cours d'une intoxication saturnine chronique essentiellement caractérisés par des douleurs abdominales, de la constipation, des vomissements, p. 507. — **COLIQUE SÈCHE DES PAYS CHAUDS.** Considérée autrefois comme une maladie spéciale, la colique sèche est due à une intoxication saturnine méconnue, p. 80.

Colite. — Inflammation du côlon, p. 96, 145.

Collapsus (*collapsus*, chute). — Adynamie rapide, s'accompagnant souvent de refroidissement (*collapsus algide*), 175, 246, 459, 460, 461.

Colloïde (κόλλα, colle). — Exsudat colloïde : exsudat gélatiniforme ou mucinoïde remplissant soit l'intérieur des cellules, soit les alvéoles des tissus normaux ou pathologiques (V. *dégénérescence*).

Coma (κῶμα, assoupissement). — État morbide caractérisé par la perte complète ou incomplète de l'activité cérébrale, 51, 54, 240, 281, 282, 449, 455, 621. — **COMA DIABÉTIQUE, COMA DYSPEPTIQUE** (V. *Diacétémie*).

Coma-bacille (κόμμα, virgule). — Bacille du choléra, ainsi dénommé à cause de sa forme en virgule (V. *B. du choléra*).

Comminutive (*Fracture*) (*comminuere*, briser en morceaux, rendre menu). — Celle où l'os est brisé en plusieurs fragments.

Commotion. — Variété de contusion, p. 31.

Complication. — Apparition d'accidents qui ne s'observent pas dans le cours régulier de la maladie.

Compiquée (*Fracture*). — Celle dont le foyer communique avec l'extérieur.

Compression. — Action d'une cause mécanique tendant à diminuer le volume d'un organe ou d'une région, ou à en empêcher la libre expansion, p. 31, 32, 414. Compression des organes et des conduits excréteurs, p. 437-439; des vaisseaux, p. 443.

Confusion mentale. — Syndrome psychique caractérisé par de la torpeur intellectuelle, une absence presque totale d'idées, une impossibilité de coordonner et d'apprécier les sensations perçues, p. 595.

Congénital (*cum*, avec; *genitus*, engendré). — Qui est transmis avec la vie. Affection congénitale, celle qui existe au moment de la naissance. Infections congénitales, p. 286-290. — Malformations congénitales, p. 290-294.

Congestion (*congestio*, de *congerere*, accumuler). — Accumulation du sang dans les vaisseaux d'une région. Suivant que c'est le sang artériel ou le sang veineux qui afflue, la congestion est dite *active* ou *passive*, p. 60, 61, 195, 241, 242, 320-326, 348, 443, 444, 513, 516, 529, 530, 699. — **CONGESTION PULMONAIRE**, p. 550, 555, 558, 559, 561. — **ABCÈS PAR CONGESTION** (V. *abcès*).

Conjonctivite. — Inflammation de la conjonctive, p. 63, 331, 604.

Consanguinité (*consanguinitas*; de *cum*, avec; *sanguis*, sang). — La parenté, considérée dans son influence sur la reproduction. Les unions

consanguines ont pour effet d'accentuer les caractères héréditaires, bons ou mauvais. Par extension, l'expression de *consanguinité sociale* s'applique aux unions contractées entre individus appartenant au même milieu social et y ayant puisé les mêmes qualités et les mêmes défauts, p. 298.

Conserves alimentaires. — Intoxication par les conserves, p. 175, 354.

Constipation (*constipatio*, de *constipare*, resserrer). — Difficulté d'aller à la selle, p. 173, 263, 270, 480, 569, 570, 576, 688, 698.

Constitution. — Structure d'un individu; son état statique, par opposition à *tempérament* qui désigne l'état dynamique, p. 261.

Contagion (*contagium*; de *cum*, avec; *tangere*, toucher). — Transmission d'une maladie d'un individu malade à un individu sain. La contagion peut être immédiate, par contact direct avec le malade, ou indirecte par l'intermédiaire d'une personne ayant approché le malade ou d'objets contaminés par lui, p. 180-187.

Contondants (*Instruments*). — Leur action sur l'organisme, p. 14, 23-27.

Contracture (*contractura*, de *contrahere*, resserrer). — Rigidité involontaire et durable d'un muscle, liée à une lésion ou un trouble du système nerveux. On appelle pseudo-contracture une rétraction liée à une altération du muscle. Dans la contracture, le muscle présente seulement des modifications fonctionnelles, p. 100, 241, 593-595, 603, 604, 623, 645.

Contusion. — Lésions produites par les agents mécaniques qui atteignent les êtres vivants par une surface. Suivant que les téguments sont intacts ou lésés, on dit qu'il y a contusion simple ou plaie contuse, p. 23-31, 613.

Convalescence (*convalescentia*; de *cum*, avec; *valere*, avoir de la force). — Période de transition entre la fin de la maladie et le rétablissement de la santé, p. 260, 492-494, 622, 661, 681.

Convulsion (*convulsio*, de *convellere*, secouer). — Contractions brusques et involontaires des muscles. Les convulsions sont dites toniques quand la contraction est durable et donne lieu à une rigidité presque permanente. Elles sont dites cloniques quand les contractions se succèdent rapidement et donnent lieu à une série de mouvements saccadés, p. 58, 59, 82, 100, 235, 236, 240, 302, 303, 309, 474, 478, 491, 598-600, 679, 690, 701.

Coprolalie (*κόπρος*, ordure; *λαλιά*, causerie). — État morbide caractérisé par une émission brusque et involontaire de mots grossiers ou d'expressions ordurières, p. 600, 627.

Coque (*κόκκος*, graine). — Bactérie sphérique (*V. microcoque*).

Coqueluche. — Ce mot vient de *coqueluchon* ou *capuchon* dont se couvraient les malades, pendant les épidémies de grippe du xv^e siècle. Actuellement, le mot a changé de signification : il désigne une maladie infectieuse, fréquente chez l'enfant, dont l'agent a été isolé et cultivé par Bordet et Gengou. Elle est caractérisée par une toux convulsive, revenant par quintes formées d'une série d'expirations brèves suivies d'une inspiration longue, sifflante, sonore et se terminant par le rejet d'un liquide légèrement filant, p. 149, 159, 197, 225, 470, 549, 570, 660.

Coqueluchoïde. — Toux quinteuse, rappelant celle de la coqueluche. Elle dépend le plus souvent d'une adénopathie trachéo-bronchique, p. 549.

Corynebactérie (κορύνη, bâton à gros bout, massue). — Bacilles pourvus de renflements en massue et de bourgeonnements, établissant une transition entre les bactéries et les myco-bactéries, p. 115.

Coryza (κόρυζα, de κόρυς, casque). — Inflammation de la muqueuse nasale, p. 261, 516.

Coup de chaleur, coup de soleil, p. 52-54, 326.

Courants électriques. — Leur action sur l'organisme, p. 63-70. — Leur emploi comme moyen de diagnostic, p. 643-645, 647.

Coxalgie (mot hybride, de *coxa*, hanche, et ἄλγος, douleur). — Arthrite tuberculeuse de l'articulation coxo-fémorale, p. 210, 591.

Crampes. — Contractions spasmodiques, involontaires et douloureuses de certains muscles, p. 70, 600. — **CRAMPES FONCTIONNELLES.** Contractions spasmodiques et, par extension, impotence de certains muscles survenant à l'occasion de quelques mouvements déterminés, volontaires ou instinctifs, dont la production devient impossible. La variété la plus fréquente est la **CRAMPE DES ÉCRIVAINS**, p. 241, 600. — **CRAMPES STOMACALES.** Douleurs gastriques, accompagnées d'une sensation de spasme et liées à l'hyperchlorhydrie, p. 568.

Craquements. — Bruits inégaux, irréguliers, secs ou humides que l'auscultation fait entendre au sommet du poumon et qui indiquent une tuberculose au premier (**CRAQUEMENTS SECS**) ou au deuxième degré (**CRAQUEMENTS HUMIDES**), p. 559, 561.

Crétinisme. — Forme particulière de dégénérescence intellectuelle, régnant endémiquement dans certains pays où elle coexiste avec des endémies de goitre et semblant due à des lésions de la glande thyroïde, p. 274. — **ÉTATS CRÉTINOÏDES**, p. 273.

Crime. — Rapport avec la folie, p. 312-316.

Crise (κρίσις, de κρίνειν, juger). — Changement favorable, survenu brusquement dans l'évolution d'une maladie, p. 220, 280, 489-492, 514, 600.

Croup (mot usité à Édimbourg pour désigner cette maladie [F. Home, 1765] et passé dans le langage médical). — Synonyme de laryngite diphtérique, p. 547.

Croupal (*Exsudat*). — Exsudat pseudo-membraneux superficiel, p. 330.

Cryoscopie (κρύος, froid; σκοπεῖν, examiner). — Méthode destinée à déterminer, par la recherche du point de congélation, le poids moléculaire des substances dissoutes dans un liquide. L'abaissement du point de congélation est directement proportionnel à la quantité de substance dissoute, inversement proportionnel au poids moléculaire de cette substance, p. 258, 650.

Cryptococcus. — Genre provisoire de saccharomycètes comprenant les levures à mode de reproduction inconnue, p. 130, 132. — **C. FARCI-NOSUS**, p. 341. — **C. LINGUÆ PILOSÆ**, p. 132, 373, 374, 411.

Cryptogénétique (κρυπτός, caché; γένεσις, génération). — Se dit de maladies dont le point de départ ne peut être établi, p. 377, 378, 384.

Cuivre. — Rôle toxique des sels de cuivre, p. 80.

Culture des agents infectieux, p. 110, 112.

Cyanose (κύανος, bleu). — Coloration bleuâtre des téguments surtout marquée aux extrémités et reconnaissant pour cause une hématoxose insuffisante, p. 530, 617. — **CYANOSE CONGÉNITALE** ou *maladie bleue*. Affection caractérisée par des malformations cardiaques, le plus souvent par un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire ayant entraîné secondairement une inoclusion du trou de Botal ou du septum inter-ventriculaire, p. 528, 659.

Cylindres urinaires. — Productions cylindriques d'origine rénale que le microscope décèle dans l'urine, p. 391, 424, 657, 658.

Cyrtomètre (κύρτος, cage; μέτρον, mesure). — Instrument destiné à mesurer le périmètre de la cage thoracique et permettant d'en tracer le contour sur le papier, p. 636.

Cysticerque (κύστις, vessie; κέρκος, queue). — Stade kystique de l'évolution du tænia vésiculeux, p. 122.

Cystite (κύστις, vessie). — Inflammation de la vessie, p. 145, 157, 497, 589.

Cystoscope. — Instrument qui permet d'examiner la muqueuse de la vessie, en éclairant sa cavité, p. 639.

Cyto-diagnostic (κύτος, cellule). — Méthode de diagnostic basée sur l'examen microscopique des cellules contenues dans les humeurs et les exsudats, p. 662, 663.

Cytolyse (κύτος, cellule; λύειν, dissoudre). — Disparition des éléments cellulaires par dissolution.

Cytolytique. — Qui a la propriété de dissoudre les éléments cellulaires, p. 231.

Cytorictes vaccinae, C. variolae. — Nom donné par Guarnieri aux agents présumés de la vaccine et de la variole, p. 110.

Daltonisme (du physicien Dalton (1766-1884) qui en était affecté). — Trouble visuel qui consiste dans l'impossibilité de distinguer nettement les diverses couleurs, p. 315.

Débilité mentale. — Trouble congénital essentiellement caractérisé par un développement tardif et partiel de l'intelligence, p. 315.

Déciduome (*decidua*, caduque). — Tumeur maligne occupant l'utérus et développée aux dépens de l'épithélium placentaire et de l'ectoderme fœtal, p. 403, 404.

Décubitus. — Attitude dans laquelle le corps repose quand on est couché sur un plan horizontal, p. 520-523, 535.

Défervescence. — Abaissement de la température fébrile revenant brusquement ou lentement, à la normale, p. 485-492.

Déformations corporelles, p. 525-528.

Dégénérescence. — D'après son étymologie, ce mot signifie perte

des caractères génériques. Actuellement le sens varie quelque peu, suivant le sujet auquel ce mot s'applique. — DÉGÉNÉRESCENCE CELLULAIRE. Trouble nutritif du protoplasma se traduisant par des lésions microscopiques en rapport avec des altérations chimiques de la matière protéique, p. 388-392, 394, 414-431. *Dégénérescence albuminoïde*, p. 415. — *amyloïde*, p. 389, 415, 419-423, 528, 581. — *aqueuse*, p. 415, 423. — *calcaire*, p. 407. — *caséuse*, p. 226, 361, 362, 363, 368, 418. — *cireuse*, p. 415, 418, — *colliquative*, p. 423. — *colloïde*, p. 328, 389, 407. — *cornée*, p. 407, 415, 423. — *fibrinoïde*, p. 389, 418. — *glycogénique*, p. 415, 424, 425. — *graisseuse*, p. 74, 122, 328, 389, 393, 407, 415, 416, 425-427, 448, 507. — *granuleuse* et *granulo-albumineuse*, p. 328, 389, 418. — *granulo-graisseuse*, p. 328. — *hyaline*, p. 328, 333, 389, 415, 419, 425. — *hydrocarbonée*, p. 415, 424. — *kystique*, p. 424. — *lardacée*, p. 419. — *muqueuse*, p. 407, 415, 423, 424. — *parenchymateuse*, p. 415, 418. — *pigmentaire*, p. 389, 407, 415, 427-430. — *scléreuse* (v. *sclérose*). — *transparente*, p. 423. — *vacuolaire*, p. 389, 423. — *vésiculeuse*, p. 415. — *vitreuse*, 328, 362, 418, 419. — DÉGÉNÉRESCENCE DES ORGANES, DES TUMEURS, etc. Modifications de l'aspect macroscopique des tissus normaux ou pathologiques, liées à des dégénérescences cellulaires étendues. — DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE. Développement incomplet ou défectueux des facultés intellectuelles ou morales aboutissant à une infériorité psychique ou à un déséquilibre mental, p. 307-319, 601, 626. — DÉGÉNÉRESCENCE SECONDAIRE DE LA MOELLE. Dégénérescence de certains faisceaux médullaires, consécutive à une lésion des centres nerveux; le plus souvent dégénérescence du faisceau pyramidal consécutive à une lésion cérébrale, p. 593, 594, 603.

Délire (*delirium*; de *de*, hors de; *lira*, sillon; s'écarter du sillon). — État morbide caractérisé par une relation fausse entre les impressions et les sensations, les sensations et les idées, les idées et les déterminations, p. 35, 54, 58, 235, 239, 254, 309, 312, 329, 458, 474, 478, 491, 507, 622, 627-630, 684. — DELIRIUM TREMENS. Délire alcoolique aigu, caractérisé par des hallucinations, des illusions, de l'agitation et du tremblement, p. 108, 474, 491, 507.

Démence (*dementia*: de, hors de; *mens*, esprit). — Le mot « démence », dans le langage de la jurisprudence, s'applique à toutes les maladies mentales. En psychiatrie, la démence est l'expression clinique d'une dissolution acquise, progressive et irréparable des facultés intellectuelles, morales et affectives, p. 629, 630, 663. — DÉMENCE PRÉCOCE. Psychose caractérisée essentiellement par un affaiblissement psychique spécial, survenant en général dans l'adolescence, évoluant plus ou moins rapidement vers la démence complète, soit simplement, soit à travers des phénomènes aigus (états de torpeur, d'agitation, troubles délirants), sans jamais compromettre la vie du malade, p. 312, 595.

Dengue. — Maladie exotique, aiguë, fébrile, épidémique et contagieuse, essentiellement caractérisée par des douleurs articulaires et musculaires et une éruption polymorphe, p. 109, 111.

Dents. — Altérations des dents, 562-565. — ABCÈS DENTAIRE. Abscès développé autour d'une dent malade, p. 142. — DENT DE HUTCHINSON. Lésion dentaire caractéristique de la syphilis héréditaire, consistant en une encoche qui porte sur les incisives médianes supérieures et dessine une concavité à sinus inférieur, p. 304, 563.

Dermatite ou dermite (δέρμα, peau). — Lésion inflammatoire de la peau, p. 71, 72, 130, 132, 136, 526, 641.

Dermatose. — Nom générique de toutes les affections cutanées.

Dermoïde (Kyste). — (V. *kyste*).

Déviation conjuguée de la tête et des yeux. — Situation de la tête et des yeux qui sont maintenus et immobilisés comme si le malade regardait fixement d'un côté, p. 523, 610.

Diabète (διαβήτης, de διαβαίνειν, passer à travers). — Affection caractérisée par une polyurie permanente, provoquée par un trouble nutritif. Dans la plupart des cas, la polyurie a pour effet d'éliminer une certaine quantité du glycose qui se trouve en excès dans le sang. C'est le *diabète sucré*, p. 193, 196, 243, 263, 281, 282, 309, 344, 353, 358, 360, 419, 425, 428, 448, 508, 563, 586, 589, 597, 602, 610, 614, 623, 634, 675, 697. On distingue souvent un *diabète gras*, p. 263, 300, qui s'observe surtout chez les arthritiques, et un *diabète maigre*, lié à une destruction du pancréas (*Diabète pancréatique*), p. 273. Le *diabète bronzé* est essentiellement caractérisé par une pigmentation cutanée, coexistant le plus souvent avec une cirrhose pigmentaire, p. 530. — **DIABÈTE INSIPIDE**. Diabète sans glycosurie. On en décrit un grand nombre de variétés : les *diabètes azoturique, phosphaturique*, caractérisés par une élimination exagérée de matières azotées ou de phosphates ; le *diabète peptonurique*, lié à la présence de peptones dans l'urine : le *diabète hydrurique*, caractérisé simplement par l'augmentation de la quantité de liquide rendu.

Diacétémie, diacéturie. — État morbide, appelé encore acétonémie et acétonurie, caractérisé par la présence d'acide éthyldiacétique dans le sang et les urines. La présence de cet acide se reconnaît à l'odeur de l'haleine qui rappelle celle du chloroforme et à la coloration rouge vineux que prend le perchlorure de fer versé dans l'urine. Cliniquement, cet état aboutit fréquemment au coma (*Coma diabétique, Coma dyspeptique*), p. 176, 270, 281, 282, 449, 554, 586, 653.

Diagnostic (διάγνωσις, discernement ; de διά, à travers ; γινώσκειν, connaître). — Partie de l'art médical qui a pour but de déterminer, d'après les symptômes observés, la nature de la maladie, c'est-à-dire de reconnaître la place qu'elle occupe dans le cadre nosologique, p. 2, 151, 634-686.

Diapédèse (διαπήδησις, de διαπηδᾶν, traverser). — Passage des globules blancs à travers la membrane des vaisseaux, p. 232, 241, 323, 326, 337, 658.

Diarrhée (διάρροια, de διαρρῆν, couler de toutes parts). — Expulsion de selles liquides, p. 59, 83, 175, 176, 222, 224, 239, 243, 270, 421, 491, 493, 569, 571, 572, 688, 698. — **DIARRHÉE CHOLÉRIFORME, DYSENTÉRIFORME**. Gastro-entérite grave, rappelant par certains symptômes le choléra ou la dysenterie, mais différant de ces infections par l'étiologie, la marche, l'épidémiologie, p. 145, 462. — **D. DE COCHINCHINE**. Entérite chronique semblant sous la dépendance de l'anguillule intestinale, p. 125.

Diathèse (διάθεσις, de διατίθεναι, constituer). — Tempérament morbide, caractérisé par un mode particulier de la nutrition, souvent héréditaire, p. 261-263, 308 (V. *Arthritisme et Scrofule*).

Diazo-réaction. — Réaction que donnent les urines pathologiques, contenant certains corps, non définis, de la série aromatique. Ces corps transforment les corps diazoïques contenus dans le réactif (*sulfo-diazo-benzol*) en corps azoïques d'une belle coloration rouge, p. 653, 654.

Dicrotisme (δῖς, deux fois; κρότος, battement). — État du pouls, dans lequel le battement principal est suivi d'un soulèvement secondaire, plus léger. C'est l'exagération d'un phénomène normal, p. 535.

Diérèse (διαίρεσις, de διαίρειν, diviser). — Procédé usité en chirurgie pour diviser les tissus.

Diététique (δίαιτα, régime). — Partie de la médecine qui s'occupe de déterminer le régime à suivre pour favoriser la guérison et conserver la santé.

Digestif (*Tube*). — Microbes du tube digestif, p. 173-179, 379. — Poisons qui s'y produisent à l'état normal et à l'état pathologique, p. 269, 270. — Élimination des poisons, p. 96. — Examen du tube digestif, p. 562-577.

Dilatation. — DILATATION BRONCHIQUE. Augmentation générale et, plus souvent, partielle du calibre des bronches, p. 358, 442, 550, 558, 560, 561. — DILATATION DU CÔLON, p. 575. — DILATATION STOMACALE. Tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide est un estomac dilaté (Bouchard), p. 176, 270, 574, 575, 577, 634.

Diphtérie (διφθέρα, membrane). — Maladie infectieuse caractérisée par la production de fausses membranes fibrineuses sous l'influence d'un bacille spécial, le bacille de Lœffler, p. 115, 151, 152, 186, 188, 191, 198, 199, 220, 221, 260, 305, 306, 326, 330-334, 356, 380, 383, 470, 483, 494, 524, 565-567, 612, 654, 661, 664, 665, 667, 686, 695, 696, 705. — Toxine diphtérique, p. 220, 221. — Mode de formation des fausses membranes, p. 221.

Diphtérogène. — Qui produit une fausse membrane.

Diphtéroïde. — Fausse membrane ressemblant à celle de la diphtérie vraie, mais produite par d'autres microbes que le bacille de Lœffler, p. 139, 330-334.

Diplégie (διπλόος, double; πλήσσειν, frapper). — Double hémiplégie, p. 587.

Diplocoque (διπλόος, double; κόκκος, graine). — Microcoque constitué par deux sphères accolées, p. 113. — DIPLOCOCCUS INTRACELLULARIS MENINGITIDIS, p. 143, 339, 341. — D. RENIFORMIS, p. 157. 340. — D. RHEUMATICUS, p. 140.

Diplopie (διπλόος; ὥψ, œil). — Trouble visuel caractérisé par une perception double pour une excitation unique, p. 175, 614.

Dipsomanie (δίψα, soif; μανία, manie). — Trouble morbide, caractérisé par une tendance irrésistible à l'abus des boissons, p. 302, 309, 316, 700.

Distension. — Agents mécaniques agissant par distension, p. 33, 34.

Diurétique (διουρητικός, de διὰ et οὖρον, urine). — Médicament qui augmente la sécrétion de l'urine.

Doigts hippocratiques. — Doigts en baguettes de tambour dus à l'élargissement de la dernière phalange avec incurvation de l'ongle vers la face palmaire, p. 528, 532.

Dothiéntérie (δοθιήν, bouton, furoncle; έντερον, intestin). — Synonyme de fièvre typhoïde.

Dourine (arabe : *el dourine*). — Maladie vénérienne du cheval, rapprochée de la syphilis humaine et due à *Trypanosoma equiperdum*, p. 127, 128.

Douve (ou mieux *FASCIOLA HEPATICA*). — Parasite de l'ordre des trématodes qu'on trouve dans les voies biliaires du mouton et, parfois, de l'homme, p. 121, 123, 449.

Dynamogénie (δύναμις, force; γένεσις, production). — Augmentation subite ou rapide d'une propriété ou d'une activité par une influence purement dynamique du système nerveux.

Dynamographe. — Instrument destiné à enregistrer la force musculaire, p. 646.

Dynamomètre (δύναμις; μέτρον, mesure). — Appareil servant à mesurer la force musculaire, et utilisant dans ce but l'élasticité des corps solides, p. 644, 646.

Dys... (δυσ, mal). — Préfixe indiquant un trouble fonctionnel.

Dysarthrie (δυσ; ἄρθρον, articulation). — Trouble dans la formation des sons et l'articulation des mots, par suite d'une lésion nerveuse empêchant le fonctionnement régulier de l'appareil phonateur, p. 634.

Dyschromatopsie (δυσ; χρωμα, couleur; ὁπτεσθαι, voir). — Trouble visuel caractérisé par l'impossibilité de distinguer certaines couleurs, p. 615.

Dyschromie. — Nom générique de tous les troubles de la pigmentation cutanée, p. 244.

Dyscrasie (δυσ; κρᾶσις, tempérament). — État pathologique des humeurs et particulièrement du sang.

Dysenterie (έντερον, intestin). — Sous ce nom on a décrit plusieurs maladies infectieuses caractérisées par des ulcérations du gros intestin. Les deux plus importantes relèvent l'une du B. de Shiga, l'autre d'une amibe, *Amœba dysenteriae* ou *Entamœba histolytica*, p. 103, 125, 126, 128, 129, 183, 192, 198, 201, 224, 359, 571, 576, 669.

Dysgénésique (δυσ, difficilement; γένεσις, génération). — Qui est défavorable au développement.

Dyslalie (δυσ; λαλεῖν, parler). — Trouble dans la formation des sons, par suite d'une lésion de l'appareil phonateur, langue, lèvres ou larynx, p. 625.

Dysménorrhée (δυσ; μήν, mois; ῥεῖν, couler). — Excrétion cataméniale difficile et douloureuse.

Dyspepsie (πέψις, coction, digestion). — Difficulté de la digestion et spécialement de la digestion stomacale, p. 86, 254, 263, 270, 275, 282, 564, 623.

Dysphagie (φαγῆν, manger). — Difficulté d'avaler.

Dysphasie (δυσ; φάσις, parole). — Synonyme d'aphasie.

Dyspnée (πνεῖν, respirer). — Difficulté de respirer. p. 42, 54, 226, 399, 453-456, 475, 480, 524, 534, 547, 549, 574, 634, 681, 684.

Dystocie (τόκος, accouchement). — Accouchement s'écartant de la marche naturelle. Accouchement laborieux, p. 435.

Dystrophie (τροφή, nourriture). — Trouble dans la nutrition d'une partie de l'organisme, p. 10. — **DYSTROPHIE ADIPOSO-GÉNITALE**, p. 276.

Dysurie (οὐρον, urine). — Difficulté d'uriner.

Eau. — Poisons contenus dans l'eau, p. 77, 79. — Microbes de l'eau, p. 137, 139, 144, 147, 148, 150, 156, 158, 161-163, 183, 354. — Bacille typhique dans l'eau, p. 147, 148, 163, 183, 188.

Ecchymose (ἐκχύμωσις; de ἐκ, hors; χυμός, humeur). — Épanchement sanguin vu au travers des parties qui le recouvrent, p. 18, 31, 35, 52, 100, 242, 376, 529.

Echokinésie, écholalie, échomimie, échopraxie (ἠχώ, écho; κίνησις, mouvement; ᾠλιά, parole; μῖμος, mime; πράξις, action). — Trouble morbide caractérisé par un besoin impulsif de répéter les mouvements, les paroles, les mimiques ou les actes, p. 596, 600, 627.

Éclampsie (ἐκλάμπειν, faire explosion). — Nom donné aux convulsions de l'enfance et aux convulsions de la puerpéralité. — **ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE**, p. 278, 279, 448, 599.

Écrouelles (Bas-latin, *scrofellæ*, dérivé de *scrofulæ*, de *scrofa*, truie). — Syn. d'adénopathies tuberculeuses du cou.

Ecthyma (ἐκθύμα, de ἐκθύειν, faire éruption). — Pustule cutanée, arrondie, reposant sur une base enflammée et recouverte d'une croûte noirâtre. Cette lésion est inoculable et auto-inoculable, p. 529, 531.

...ectomie (ἐκτομή, amputation). — Suffixe indiquant l'ablation d'une partie ou d'un organe, par opposition à *...tomie*, qui indique une incision. Exemple : *néphrectomie*, ablation du rein; *néphrotomie*, incision du rein. Cependant on dit *ovariotomie*, au lieu de *ovariectomie* pour désigner l'ablation de l'ovaire.

Ectopie (ἐκ, hors; τόπος, lieu). — Anomalie de situation et de rapports d'un organe. — **ECTOPIE RÉNALE**, p. 32, 577, 588. — **ECTOPIE SPLÉNIQUE**, p. 583.

Eczéma (ἐκζεμα, ἐκζεῖν, bouillonner). — Groupe non homogène, comprenant diverses dermatoses caractérisées par une production de vésicules, une sécrétion séreuse, une desquamation épidermique, p. 71, 134, 263, 300, 499, 513, 529, 591, 609.

Égophonie (αἴξ, chèvre; φωνή, voix). — Chevrotement spécial qu'on perçoit quand on fait parler un malade pendant qu'on l'ausculte. Ce phénomène s'observe surtout dans la pleurésie et dans la spléno-pneumonie, p. 561, 562.

Électricité. — Son action sur l'organisme, p. 65-70; sur les bactéries, p. 170. Applications thérapeutiques, p. 69, 70. Emploi de l'électricité pour le diagnostic, p. 643-645, 647.

Éléphantiasis (ἐλέφας, éléphant). — Affection cutanée caractérisée par une hypertrophie du derme et du tissu conjonctif, consécutivement à des lésions vasculaires, sanguines ou lymphatiques. L'éléphantiasis comprend trois variétés : l'éléphantiasis nostras, ou pachydermie, consécutif aux phlébites et aux lymphangites; l'éléphantiasis des Grecs, ou lèpre (V. ce mot); l'éléphantiasis des Arabes, dépendant de la filariose, p. 125.

Embarras gastrique. — Trouble léger et passager de la digestion stomacale, apyrétique ou fébrile. L'embarras gastrique fébrile n'est souvent qu'une fièvre typhoïde ou para-typhoïde atténuée, p. 254, 270, 563, 698.

Embolie (ἐμβολον, verrou, piston, de ἐμβάλλειν, enfoncer). — Oblitération d'un vaisseau, sanguin ou lymphatique, par un corps étranger (*embolus*) cheminant dans le sang ou la lymphe. Par extension, arrêt brusque d'un corps étranger dans une partie du système vasculaire p. 21, 31, 246, 352, 358, 445-456, 516, 518, 548.

Embryogénique. — Tumeurs embryogéniques, celles qui se produisent aux dépens des tissus embryonnaires ou fœtaux, p. 401-404.

Emphysème (ἐμφυσᾶν, souffler dedans; de ἐν, dans; φῦσα, souffle). — Infiltration d'un tissu par des gaz; le plus souvent, infiltration du tissu conjonctif par de l'air. — **EMPHYSÈME PULMONAIRE.** Dilatation pathologique des alvéoles pulmonaires, s'accompagnant le plus souvent d'une atrophie de leurs parois et d'une fusion de leurs cavités, p. 304, 438, 442, 527, 552, 555, 556, 558, 581.

Empirisme (ἐμπειρία, expérience). — Connaissances fournies par l'observation pure et simple des faits, sans aucune tentative d'interprétation ou de coordination doctrinale, p. 14, 705.

Empyème (ἐμπύημα; de ἐν, dans; πύον, pus). — Ce mot désigne une collection purulente. Sans autre qualificatif, il indique aujourd'hui un épanchement purulent dans la plèvre. Par extension, l'opération qui consiste à évacuer la collection pleurale par l'incision d'un espace intercostal. Mieux vaut dire, dans ce dernier cas, pleurotomie. — **EMPYÈME PULSATILE.** On dit que l'emphyème est pulsatile quand, au cours d'une pleurésie purulente du côté gauche, on observe sur le thorax des pulsations isochrones aux systoles cardiaques, p. 527, 553.

Enanthème (ἐν, dedans; ἀνθήμα, efflorescence). — Éruption se faisant sur une muqueuse.

Encéphalite. — Terme générique indiquant toute lésion inflammatoire, aiguë ou chronique, de l'encéphale, p. 594, 611.

Encéphaloïde. — Nom donné aux tumeurs ayant l'aspect macroscopique du tissu cérébral, p. 406.

Enclavement. — Théorie émise par Cohnheim pour expliquer le développement des tumeurs, p. 402.

Endémie (ἐν, dans; δῆμος, peuple). — Maladie régnant d'une façon habituelle dans une région, p. 187-189.

Endocardite. — Terme générique désignant les affections inflammatoires aiguës ou chroniques de l'endocarde. L'endocardite est dite

végétante ou *ulcéreuse* suivant que les productions inflammatoires forment des bourgeons solides ou, subissant une nécrobiose rapide, laissent à leur place des pertes de substances, p. 12, 108, 139, 140, 142, 199, 385, 446, 480, 482, 689.

Endogène (ἐνδον, en dedans; γενής (mot inusité), engendré). — Ce qui prend naissance dans l'organisme, par opposition à exogène. — **CAUSES ENDOGÈNES**. Les causes pathogènes siégeant dans l'organisme, p. 5.

Endomyces albicans. — Saccharomycète pathogène, agent du muguet ou stomatite crémeuse, p. 130, 132, 207, 208, 227, 339, 341, 357, 372, 373.

Endoscope (ἐνδον, au dedans; σκοπεῖν, examiner). — Instrument imaginé par Desormeaux pour explorer les cavités munies d'un conduit étroit, spécialement la vessie, p. 639.

Endothéliome. — Tumeur constituée par la prolifération des cellules endothéliales qui tapissent la paroi interne des vaisseaux ou les membranes séreuses, p. 404, 405.

Endotoxine. — Poison renfermé dans le protoplasme des bactéries, p. 217, 224, 225.

Engouement. — Accumulation de matières ou de liquides dans une partie de l'organisme. — **ENGOUEMENT INTESTINAL**. Accumulation de matières fécales. — **ENGOUEMENT PULMONAIRE**. Accumulation de sang dans le poumon, c'est-à-dire congestion, active ou passive.

Entamoeba histolytica. — Amibe pathogène agent de la dysenterie tropicale, p. 125, 126, 129, 339, 341.

Entérite (έντερον, intestin). — Terme générique désignant les affections inflammatoires de la muqueuse intestinale, p. 145, 187, 195, 390, 497, 513, 531, 571, 579. — **ENTÉRITE DYSENTÉRIFORME**. Entérite rappelant par certains symptômes la dysenterie vraie, en différant par la nature de l'agent pathogène, p. 148. — **ENTÉRITE MUCO-MEMBRANEUSE**. Entérite caractérisée par l'expulsion de mucus concrété, ayant l'aspect de fausses membranes, p. 573, 576, 656.

Entérocoque. — Diplocoque parasite de l'intestin, semblant jouer un rôle dans certaines affections du tube digestif, p. 381.

Entéroptose (έντερον, intestin; πτώσις, chute). — Affection caractérisée par le relâchement des moyens de sustentation des viscères abdominaux, notamment de l'intestin, p. 576.

Entérorrhagie. — Hémorragie intestinale.

Entérorrhée. — Exagération de la sécrétion intestinale, p. 618.

Entérotoxie. — Quantité d'extrait du contenu intestinal qu'il faut injecter dans les veines d'un lapin par kilogramme de son poids, pour amener la mort, p. 269.

Entorse (in; torquere, tordre). — Déplacement anormal, mais passager, des surfaces articulaires, p. 619.

Éosinophilie. — Variété de leucocytose caractérisée par une augmentation absolue ou relative des leucocytes éosinophiles, p. 659, 660, 661.

Ephélides (ἐπι, à cause; ἥλιος, soleil). — Taches cutanées de coloration brune se produisant l'été sur les parties découvertes atteintes par le soleil et disparaissant pendant l'hiver, p. 64.

Épidémie (ἐπί, sur; δῆμος, peuple). — Maladie qui règne avec une fréquence inusitée, p. 180-185, 190, 357, 681, 702.

Épilepsie (ἐπιληψία, de ἐπιλαμβάνειν, saisir, parce que les accidents surviennent brusquement, inopinément). — Névrose caractérisée par des accidents aussi variables dans leur forme que dans leur intensité, allant d'un simple vertige à une attaque convulsive, mais remarquables par leur début soudain et la perte de conscience qu'ils entraînent, p. 279, 296, 302, 303, 308, 310, 313, 510, 523, 606, 612, 618, 623-625, 630, 634, 700. — **ATTAQUE ÉPILEPTIFORME**. Attaque convulsive, cliniquement analogue à l'attaque d'épilepsie, p. 58, 601. — **ÉPILEPSIE JACKSONIENNE** ou **PARTIELLE**. Crise convulsive différant de la crise épileptique par la localisation unilatérale des accidents et dépendant d'une lésion cérébrale ou méningée irritant la zone psycho-motrice. L'épilepsie jacksonienne est donc constituée par des manifestations épileptiformes, symptomatiques d'une lésion facilement appréciable (tumeurs, gommes syphilitiques, etc.), p. 599, 600. — **ÉPILEPSIE SPINALE** ou *trépidation épileptoïde*. Série de secousses provoquées dans les muscles de la jambe par le redressement brusque de la plante du pied, p. 593, 603.

Épiploon. — Son rôle protecteur contre les infections, p. 203, 204.

Épispadias (ἐπί, sur; σπαιειν, diviser). — Vice de conformation des organes génitaux mâles, caractérisé par la présence de l'urètre à la partie dorsale de la verge, et son ouverture en un point plus ou moins rapproché du pubis, p. 590.

Épistaxis (ἐπί, sur; στάζειν, couler goutte à goutte). — Hémorragie nasale, saignement du nez, p. 242, 491, 617.

Épithéliome. — Tumeur maligne, caractérisée par la prolifération des cellules épithéliales, et leur tendance à envahir les parties voisines, 71, 72, 328, 404-413, 424, 564, 692.

Épithéliose. — Terme générique servant à désigner, les proliférations épithéliales provoquées par certains virus filtrants, p. 110.

Épizootie (ἐπί, sur; ζῶον, animal). — Maladie sévissant sur les animaux avec une fréquence inusitée. (C'est le pendant du mot *épidémie*.)

Équivalent toxique. — Quantité de poison capable de tuer, par injection intraveineuse, un kilogr. d'animal, p. 97-98.

Érectile (*Tumeur*). — Malformation du système vasculaire caractérisée par le développement d'un système lacunaire analogue au système caverneux des organes érectiles, p. 70.

Ergographe (ἔργον, travail; γράφειν, écrire). — Appareil destiné à inscrire le travail d'un muscle et les troubles que la fatigue ou la maladie peut y provoquer, p. 646, 647.

Ergotisme. — Affection produite par l'usage alimentaire du seigle ergoté, p. 82, 353.

Erysipèle (ἐρυσίπελας, de ἐρύειν, attirer, et πέλας, proche, à cause de la marche extensive de la maladie; ou bien, de ἐρεῦθειν, teindre en

rouge, πέλμα, peau). — Maladie infectieuse, caractérisée par une dermatite aiguë, liée à la présence du streptocoque, p. 10, 61, 108, 130, 166, 183, 186, 187, 189, 191, 192, 193, 200, 303, 349, 355, 378, 382, 474, 475, 477, 479, 483, 490, 492, 495, 529, 567, 627, 654, 680, 681. — ÉRYSIPIÈLE CURATEUR, p. 200, 412, 691. — ÉRYSIPIÈLE EXPÉRIMENTAL, p. 325. — INCUBATION DE L'ÉRYSIPIÈLE, p. 469, 470.

Érythème (ἐρύθημα, rougeur de la peau). — Dermatose caractérisée par un trouble névro-vasculaire se traduisant par une rougeur qui s'efface sous le doigt, p. 50, 57, 63, 83, 235, 266, 385, 465, 491, 494, 495, 529, 621, 641. Le trouble vaso-moteur aboutit parfois à une infiltration œdémateuse, c'est l'ÉRYTHÈME ORTIÉ ou urticaire, p. 529. — D'autres fois, il arrive à donner naissance à un mélange de macules, de papules, de vésicules et de bulles : c'est l'ÉRYTHÈME POLYMORPHE, p. 529. — ÉRYTHÈME PUDIQUE. Celui qui se produit sur la poitrine quand on découvre un malade, p. 529. — ÉRYTHÈME PERNIO ou engelure. Érythème pouvant aboutir à l'ulcération, se produisant spécialement sur les doigts, les orteils, les talons, sous l'influence du froid; cette affection s'observe surtout chez les sujets jeunes à tempérament lymphatique, p. 57.

Érythrasma (ἐρυθράς, rouge). — Érythème occupant la région inguino-cruro-scrotale, provoqué par le *Microsporon minutissimum*, p. 131, 135.

Eschare (ἐσχάρα, foyer). — Foyer de mortification produit dans une partie vivante par un agent externe, p. 50, 57, 73-75, 254, 480, 621, 641.

Escharotique. — Substance produisant une eschare : s'emploie pour désigner les caustiques énergiques.

Espace de Traube. — Espace semi-lunaire siégeant au-dessus des fausses côtes du côté gauche et donnant à la percussion un son tympanique dû à la présence de l'estomac, p. 556, 575.

Esquille (σχίδιον, σχίδη, fragment, de σχίζειν, fendre). — Fragment détaché d'un os brisé ou malade, p. 24, 26, 27, 28, 335, 497.

Essentiel. — Cet adjectif s'applique aux troubles, symptômes, syndromes ou affections, ne se rattachant à aucun état morbide défini, par opposition à *symptomatique*.

Esthésiomètre (ἡσθησις, sensibilité; μετρον, mesure). — Instrument servant à mesurer l'acuité de la sensibilité, p. 606, 643.

Estomac. — Microbes de l'estomac, p. 172. Poisons produits dans l'estomac, p. 176, 269, 270. Exploration de l'estomac, p. 568-570, 573-576, 654.

Etiologie (αἰτία, cause). — Partie des sciences médicales qui recherche et étudie les causes morbifiques.

Étranglement. — Toute constriction exercée sur une partie quelconque. — ÉTRANGLEMENT INTERNE. Constriction d'une anse intestinale, empêchant complètement ou incomplètement le passage des matières, p. 359. — ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE. Étranglement d'une anse intestinale herniée, p. 359.

Euphorie (εὖ, bien; φέρω, de φέρειν, porter). — État de satisfaction

et de bien-être qu'on éprouve, soit à la convalescence, soit à la période terminale de certaines maladies, soit sous l'influence de quelques toxiques, p. 684.

Éventration (*e*, hors de; *venter*, ventre). — Hernie viscérale, occupant les parties antérieures et latérales de l'abdomen, surtout fréquente après de nombreux accouchements ou par relâchement d'une cicatrice de laparotomie, p. 693.

Exanthème (ἐξάνθεμα, de ἐξανθίσιν, effleurir, de ἐξ, dehors, ἄνθος, fleur). — Éruption cutanée.

Exogène (ἐξω, dehors; γενής, engendré). — Causes exogènes, les causes morbifiques qui sont en dehors de l'organisme, p. 5.

Exophtalmie (ἐξω; ὀφθαλμός, œil). — Saillie du globe oculaire en dehors de l'orbite, p. 323, 610. — **GOITRE EXOPHTALMIQUE** (V. *Goitre*).

Exostose (ἐξ, hors; ὅστέον, os). — Tumeur osseuse développée sur un os, p. 36, 407.

Expectoration. — Rejet de sécrétions pathologiques, provenant de l'appareil respiratoire, p. 549-552, 655, 658, 659, 665, 698.

Explosions. — Leurs effets sur l'organisme, p. 28-31, 47, 48.

Exsudat (*exsudare*, suer, hors). — Issue hors des vaisseaux d'éléments solubles ou figurés. Suivant sa nature, l'exsudat est dit : séreux, p. 326-328; croupal ou diphtérique, p. 330-334; purulent, etc.

Fabisme (*faba*, fève). — Affection produite par un poison contenu dans les fèves ou par un parasite qui y vit, p. 82, 83.

Facies. — Expression de la face dans les maladies, p. 523-525, 534, 591.

Farcin (*farcire*, farcir, parce que le farcin gonfle et farcit les membres). — Forme clinique de la morve, dans laquelle les manifestations nasales font défaut. — **FARCIN DU BOEUF**. Maladie n'ayant aucun rapport avec la précédente. Elle se développe chez les bovidés, et est provoquée par *Oospora farcinosa*, p. 134.

Fausse membrane ou pseudo-membrane. — Exsudat ayant l'apparence d'une membrane organisée et constitué par des cellules altérées, mélangées à une grande quantité de fibrine, p. 139, 151, 152, 221, 330-334, 547, 548, 551, 559, 565-567, 578.

Favus (*favus*, rayon de miel). — Affection cutanée produite par *Achorion Schenleinii* et caractérisée par le développement de petits godets jaune soufre, p. 130, 133.

Fécales (*Matières*). — Examen clinique des matières fécales, p. 570-573, 656, 637, 668.

Férine (*Toux*) (*fera*, bête sauvage). — Toux sèche et opiniâtre, p. 549.

Ferment, fermentation (*fermentum*, de *fervere*, être chaud, être en effervescence). — On appelle ferment « une substance qui, sans participer d'une façon appréciable à la réaction et simplement par sa présence, accomplit un processus chimique qui, sans son intervention ne se serait pas produite dans le même temps » (Ostwald), p. 102-106, 116, 216-220, 250-252, 336, 350, 360, 656.

Fibrome. — Tumeur formée par du tissu conjonctif fibreux, p. 70, 403, 405, 591.

Fibromyome. — Tumeur formée par du tissu musculaire lisse, mélangé à du tissu fibreux, p. 527.

Fièvre (*febris*, de *φείβομαι*, trembler). — Syndrome dont la principale manifestation est une élévation de la température centrale, p. 35, 219, 223, 224, 226, 235, 245, 266, 329, 330, 385, 457-463, 474, 480, 493, 634, 642, 672, 678, 685, 688, 699. L'expression *fièvres* est souvent employée comme synonyme de maladies infectieuses aiguës. — **FIÈVRE APHTEUSE**, Maladie éruptive des bovidés, transmissible à l'homme, p. 110, 111. — **FIÈVRE ASEPTIQUE**. Celle qui se produit sans l'intervention des microbes, p. 35. — **FIÈVRE CONTINUE**. Celle dont la température, généralement élevée, se maintient en plateau ne présentant que de légères rémissions, p. 481. Par extension, synonyme de fièvre typhoïde. — **FIÈVRE DE CROISSANCE**. Mouvement fébrile survenant chez les sujets jeunes et lié généralement à une poussée légère d'ostéomyélite, p. 484. — **FIÈVRE ÉRUPTIVE**. Sous le nom de fièvres éruptives on réunit des maladies infectieuses aiguës ayant pour caractère commun des manifestations cutanées (*exanthème*) et muqueuses (*enanthème*), érythémateuses (rougeole, scarlatine), bulleuses (varicelle), pustuleuses (variole). — **FIÈVRE HECTIQUE**. État morbide, survenant au cours ou à la suite des maladies les plus diverses et caractérisé par un dépérissement progressif, une cachexie croissante et une fièvre à grandes oscillations quotidiennes, p. 364, 383. — **FIÈVRE INTERMITTENTE**. Fièvre remarquable par les grandes oscillations de la courbe thermique qui ramènent, à certains moments, la température à l'état normal. On distingue une fièvre intermittente paludéenne (V. *paludisme*) et des fièvres intermittentes symptomatiques, dépendant en général de suppurations profondes, p. 482. — **FIÈVRE JAUNE**. Infection des pays chauds, caractérisée par une atrophie aiguë du foie et des symptômes rappelant ceux de l'ictère grave, p. 109, 111, 184, 187, 188, 470. — **FIÈVRE DE LAIT**. Forme atténuée de la fièvre puerpérale, p. 386, 387, 484. — **FIÈVRE DE MALTE** (V. *Melitococcie*). — **FIÈVRE NERVEUSE**. Celle qui est provoquée par un trouble du système nerveux. Telles sont : la **FIÈVRE ALGIQUE** (due à la douleur), la **FIÈVRE HYSTÉRIQUE**, la **FIÈVRE DE FATIGUE**, surtout marquée chez les convalescents, etc., p. 245, 460, 494. — **FIÈVRE PERNICIEUSE**. Forme grave et, souvent, rapidement mortelle du paludisme, p. 448. — **FIÈVRE POURPRÉE**. Affection sévissant dans les Montagnes Rocheuses et attribuée à un virus filtrant transmis par des tiques (*Dermacentor reticulatus*), p. 120, 184. — **FIÈVRE DE TROIS JOURS** ou **FIÈVRE SAISONNIÈRE DES PAYS CHAUDS**, affection voisine de la dengue et due comme elle à un virus filtrant, p. 109. — **FIÈVRE PUERPÉRALE** (V. *Septicémie*). — **FIÈVRE RÉCURRENTÉ**. Infection due au spirochète d'Obermeier, p. 111, 127, 471, 486. — **FIÈVRE RÉMITTENTE**. Toute fièvre dont la température s'abaisse le matin, parfois le soir (*type inverse*) sans revenir à la normale, p. 481. — **FIÈVRE DE SURMENAGE**. Processus fébrile semblant dû à une septicémie consécutive à des fatigues excessives, p. 384, 461. — **FIÈVRE TRAUMATIQUE**. Fièvre provoquée par un traumatisme et dépendant tantôt d'une infection, tantôt de divers processus amicrobiens (résorption d'exsudats, action des tissus contus, etc.), p. 386, 484. — **FIÈVRE TYPHOÏDE**. Infection produite par le bacille d'Eberth (V. *Typhoïde*).

Filariose. — Maladie produite par la filaire du sang, p. 121, 124, 125, 184, 440, 663, 690.

Fistule (*fistula*, flûte). — Ulcère en forme de canal étroit, plus ou moins sinueux, p. 349, 365, 393, 497.

Flacherie. — Maladie des vers à soie due au *Micrococcus bombycis*, p. 286.

Fœtal (*Rythme*). — Modifications du rythme cardiaque qui devient analogue à celui du fœtus. Les battements sont accélérés, les bruits deviennent semblables et sont séparés par des temps égaux, p. 685.

Fœtus. — Pathologie du fœtus, p. 191, 284-319.

Foie. — Son rôle protecteur contre les poisons, p. 95-97, 177, 223, 270-273, 277, 285; — contre les microbes, p. 205-209; — toxicité des extraits de foie, p. 265; — auto-intoxication d'origine hépatique, p. 270-273, 339; — dégénérescence amyloïde, p. 420. — **ABCÈS DU FOIE**, p. 126, 439. — **FOIE CARDIAQUE.** Ensemble des lésions provoquées dans le foie par une insuffisance du cœur; c'est de la congestion passive (*foie muscade*) aboutissant à la cirrhose (V. *Cirrhose*).

Foins (*Asthme* ou *fièvre des*). — Crises asthmatiformes développées, chez les sujets prédisposés, par l'action du pollen de certaines graminées sur la muqueuse nasale, p. 85.

Folie. — Le mot « folie » appartient au langage vulgaire et n'a pas, en psychiatrie, de signification précise. Il est cependant habituel de décrire sous ce terme, toutes les perturbations des facultés psychiques qui déterminent des réactions antisociales, p. 78, 309, 312-316, 626-630. — Rôle de l'hérédité, p. 311-314. — Rapports de la folie avec le crime, p. 312-316. — **FOLIE CIRCULAIRE.** Variété de vésanie caractérisée par la succession de deux phases, l'une maniaque, l'autre mélancolique, p. 595, 627.

Follicule tuberculeux. — Élément anatomique caractéristique du tubercule, constitué par une cellule géante entourée d'une zone de cellules épithélioïdes et d'un cercle périphérique de cellules rondes, p. 362.

Fongosités (*fungosus*, de *fungus*, champignon). — Végétations mollasses, en forme de champignons, qui se développent à la surface des plaies et des ulcères ou dans des cavités organiques, notamment dans les articulations.

Forceps (*forceps*, tenaille). — Instrument destiné à saisir la tête du fœtus et à l'extraire de la matrice.

Fosses septiques. — Fosses pour l'épuration des eaux sous l'influence des anaérobies, p. 163.

Fracture (*frangere*, briser). — Solution de continuité d'un os ou d'un cartilage, p. 24, 27, 28, 30, 33, 34, 35, 257, 352, 448, 464, 619, 641, 693.

Frisson (bas latin, *frictio*, de *frigere*, avoir froid). — Réaction contre l'abaissement de la température externe ou interne, caractérisées par une série de contractions subites et passagères des fibres musculaires, notamment des superficielles, p. 235, 384, 461, 474, 484, 529, 598, 679.

Froid. — Son action sur l'organisme, p. 55-61, 235, 241. Son action

thérapeutique, p. 56. Son action sur les bactéries, p. 160. Rôle dans les infections, p. 194, 201, 352.

Frottement. — Phénomène stéthoscopique provoqué par les lésions inflammatoires, notamment par les exsudats pseudo-membraneux des séreuses. Frottement péricardique, p. 537, 541. Frottement pleural, 555, 558. Frottement péritonéal, p. 580, 583.

Fulguration. — Ensemble des troubles produits sur l'organisme vivant par une décharge électrique, particulièrement par la foudre, p. 65-69.

Fuliginosité (*fuligo*, suie). — Enduit épais, croûteux, noirâtre, recouvrant les lèvres, les gencives, la langue, et coïncidant avec une sécheresse souvent absolue de la bouche, au cours des infections graves et profondes.

Furoncle (*furunculus*, petit larron. Cette étymologie s'explique par une plaisanterie que nous ne comprenons pas aujourd'hui). — Inflammation des glandes sébacées provoquée par le staphylocoque doré et aboutissant à la suppuration, avec sphacèle des parties centrales sous forme de bourbillon, p. 108, 137, 186, 199, 200, 335, 344, 494, 691.

Gale (*galla*, galle des arbres). — Ensemble des lésions cutanées provoquées par *Sarcoptes scabiei*, p. 120, 243.

Gallinacés. — Tuberculose des gallinacés, p. 153, 371.

Galop (*Bruit de*). — Rythme à trois temps, perçu en auscultant le cœur. L'anomalie est due, non à un dédoublement, mais à un bruit surajouté, qui précède le premier bruit, ou, plus rarement, lui succède (*bruit de galop mésosystolique*), p. 398, 458, 537, 540, 541.

Ganglions lymphatiques. — Leur rôle dans les infections, p. 197, 363; leur exploration clinique, p. 532-534.

Gangrène (*γάγγραινα*, dont le radical est *γρᾶς*, crabe). — Processus morbide, d'origine microbienne, caractérisé par la mortification et la putréfaction des tissus, p. 32, 50, 58, 82, 138, 139, 154-157, 160, 166, 182, 198, 199, 219, 330, 350-360, 438, 444, 450, 454, 456, 566. — **GANGRÈNE BÉNIGNE DES PAUPIÈRES**, p. 355. — **GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS BRONCHIQUES**. Affection relativement bénigne et curable, rentrant dans le groupe des bronchites fétides, p. 357. — **GANGRÈNE FOUDROYANTE DE LA VERGE**. Affection des organes génitaux mâles, semblant due à une association du streptocoque avec des microbes anaérobies, entraînant des pertes énormes de substance, mais se terminant généralement par la guérison, p. 359. — **GANGRÈNE GAZEUSE**. Infection due à un bacille anaérobie et caractérisée par la gangrène des tissus envahis et leur infiltration par des gaz provenant des fermentations microbiennes, p. 154-156, 160, 183, 198, 216, 219, 222, 503, 671. — **GANGRÈNE HUMIDE**: **GANGRÈNE SÈCHE**. La gangrène est dite humide ou sèche suivant que le processus s'accompagne d'une infiltration interstitielle de liquide ou se caractérise par une sorte de momification des tissus, p. 360. — **GANGRÈNE DU POUMON** (*V. Poumon*). — **GANGRÈNE PROGRESSIVE DU THORAX**. Affection, surtout fréquente chez le nouveau-né, caractérisée par la gangrène de la peau du thorax, la mise à nu des plans sous-jacents et se terminant par la mort, p. 355. — **GANGRÈNE SÉNILE**. Variété de gangrène sèche, liée à l'artérite oblitérante, p. 356, 360, 397. — **GANGRÈNE SYMÉ-**

TRIQUE DES EXTRÉMITÉS. Affection semblant due à des troubles vasomoteurs et se caractérisant par un spasme artériel (*syncope des extrémités*), ou une stase veineuse (*asphyxie des extrémités*), entraînant à la longue, sur les parties atteintes, de petites plaques de sphacèle, p. 452, 453.

Gastralgie (γαστήρ, estomac; ἄλγος, douleur). — Syndrome caractérisé par des douleurs stomacales (crampes d'estomac) survenant sous forme paroxystique, p. 520.

Gastrite. — Inflammation, aiguë ou chronique, de la muqueuse stomacale, p. 88, 390, 409, 514, 520, 570.

Gastro-entérite. — Inflammation simultanée des muqueuses de l'estomac et de l'intestin, p. 255, 569.

Gastrorrhée. — Exagération de la sécrétion gastrique, p. 618.

Gelure. — Lésion produite par l'action locale du froid, p. 57-58, 447.

Génération spontanée, p. 104, 105.

Génie (Homme de), p. 301, 312, 313.

Génie épidémique. — Ensemble plus ou moins déterminé, des conditions météoriques, expliquant le caractère spécial que les maladies épidémiques ou endémiques peuvent présenter à certains moments, p. 40.

Génital (Appareil). — Microbes de l'appareil génital, p. 172, 179. **Examen clinique,** p. 589-591.

Gigantisme (*gigas, gigantis*, géant). — Accroissement exagéré de la taille, p. 276.

Gingivite (*gingiva*, gencive). — Terme générique, désignant les affections inflammatoires des gencives, p. 87, 564.

Gliome (γλίξ, glu). — Tumeur de consistance molle, formée par le tissu névroglie, p. 404, 405.

Globulicide. — Qui a la propriété de détruire les globules rouges du sang, p. 230.

Globulinurie. — Variété d'albuminurie caractérisée par la présence d'une globuline dans l'urine, p. 280.

Glossite. — Terme générique désignant les affections inflammatoires de la langue, p. 564.

Glossy-skin (angl. *glossy*, luisant; *skin*, peau). — Trouble trophique de la peau, caractérisé par un aspect lisse et luisant et une disparition presque complète des plis de flexion, p. 36.

Glycogène (γλυκύς, chose douce; γεννᾶν, engendrer). — Substance ternaire, analogue à l'amidon, servant à fournir le sucre nécessaire aux besoins de l'organisme. Son rôle dans le foie, p. 209, 251, 252, 271; sa distribution chez le fœtus, p. 285, dans les tumeurs; p. 407; dégénérescence glycogénique, p. 415, 424, 425.

Glycolyse (γλυκύς; λύειν, dissoudre). — Destruction, c'est-à-dire diminution ou disparition du sucre, contenu dans les humeurs ou les tissus, p. 251, 273, 675.

Glycosurie. — Présence de glycose dans les urines, p. 243, 273, 653, 681. — **GLYCOSURIE ALIMENTAIRE.** Celle qui se produit après le repas ou est provoquée par l'ingestion d'une certaine quantité de sirop de sucre, p. 254, 255, 270, 271, 654, 675. — **GLYCOSURIE D'ORIGINE HÉPATIQUE.** Celle qui est liée à la formation d'un excès de sucre dans le foie ou à une insuffisance de cette glande, devenue incapable d'arrêter le glycose alimentaire. — **GLYCOSURIE NERVEUSE.** Celle qui est provoquée par un trouble du système nerveux agissant sur le foie pour augmenter la production du sucre ou sur les tissus pour diminuer leur aptitude à le consommer, p. 243.

Goitre (*guttur*, gosier; vieux français : *goïtron*, gosier). — Tumeur formée par une hypertrophie de la glande thyroïde. — **GOITRE EXOPHTALMIQUE.** Affection caractérisée par quatre symptômes cardinaux; de la tachycardie, de l'exophtalmie, une hypertrophie thyroïdienne, du tremblement, p. 72, 274, 437, 445, 523, 601, 610, 611, 625.

Gomme. — Production morbide plus ou moins volumineuse, contenant un liquide d'apparence gommeuse et tendant, quand elle est profonde, à subir une transformation caséuse; quand elle est superficielle, à s'ouvrir à l'extérieur et à donner une ulcération, suivie d'une cicatrice indélébile. Suivant leur nature, on distingue deux principales variétés de gommes : la *gomme syphilitique* et la *gomme tuberculeuse*.

Gonocoque (*γόκος*, semence, sperme; *κόκκος*, graine). — Agent spécifique de la blennorrhagie, ou gonorrhée, p. 142, 143, 159, 219, 225, 339, 341, 495, 612, 666, 692.

Goutte (affection ainsi dénommée parce qu'on la considérait comme due au dépôt de quelques gouttes d'une humeur âcre). — Affection diathésique dépendant de l'uricémie et caractérisée essentiellement par des troubles articulaires ou viscéraux résultant de dépôts d'urate de soude, p. 36, 61, 244, 254, 263, 282, 286, 309, 419, 422, 430, 461, 510, 513, 527, 565, 634, 656. — **GOUTTE SATURNINE.** Celle qui se développe dans l'intoxication chronique par le plomb, p. 87, 100, 259.

Gram (*Méthode de*) pour la coloration des bactéries, p. 112.

Granulation (*granulum*, diminutif de *granum*, grain). — Production pathologique ayant les dimensions et l'aspect d'un grain de millet ou d'un grain de chènevis. — **GRANULATION TUBERCULEUSE**, p. 361-371. — **GRANULATIONS PSEUDO-TUBERCULEUSES**, p. 372-374. — **GRANULATIONS DE BRIGHT.** Petites saillies qu'on aperçoit à la surface des reins atteints de néphrite interstitielle; elles sont formées par le tissu glandulaire qu'enserme un cercle scléreux, p. 392. — **GRANULATIONS DE LAENNEC.** Saillies formées par le tissu hépatique, qu'entourent les bandes scléreuses de la cirrhose atrophique.

Gravelle (*grave*, gravier). — Concrétions formées dans l'appareil urinaire et suffisamment petites pour traverser les voies d'excrétion, p. 300.

Grégarines. — Leur rôle en pathologie, p. 126.

Grippe. — Maladie infectieuse généralement épidémique, provoquée par le bacille de Pfeiffer, p. 149, 167, 182, 470, 493, 494, 550, 564, 566.

Grossesse. — Son influence sur le développement et l'évolution des maladies, p. 192, 257, 272, 275, 278, 279, 289, 306, 317, 531, 574, 590.

Guérison des maladies, p. 514, 515.

Hallucination (*hallucinatio*, de *hallucinari*, se tromper). — Évocation d'une image ne correspondant à aucune sensation, p. 616, 629.

Haptophore (*Groupe*). — Groupement atomique, renfermé dans les toxines microbiennes et doué d'affinité pour les récepteurs des cellules animales; il sert à fixer la toxine à la cellule, p. 229, 230.

Hecticité (*ἑκτικός*, de *ἔχειν*, avoir, tenir). — État morbide survenant au cours ou à la suite des maladies les plus diverses et caractérisé par un dépérissement progressif, une cachexie croissante, un mouvement fébrile à grandes oscillations (V. *fièvre hectique*).

Helminthes (*ἑλμινς*, vert). — Nom générique donné aux vers intestinaux, p. 120-125, 598, 599, 690.

Hématémèse (*αἷμα*, sang; *ἐμεῖν*, vomir). — Rejet, par vomissement, d'une certaine quantité de sang, p. 435, 569, 570, 571.

Hématimètre. — Appareil servant à compter les globules du sang, p. 659.

Hématochylurie. — Émission par l'urine d'un mélange de sang et de chyle. Cette affection se rencontre dans les pays chauds et dépend d'un parasite, la *filaire du sang* ou *Bilharzia hæmatobia*, p. 658.

Hématogène. — Prenant naissance dans le sang. — **TUBERCULE HÉMATOTÈNE**. Celui qui se forme consécutivement au transport des bacilles dans le sang et à leur arrêt dans un vaisseau, p. 367-369.

Hématome (*αἱματόων*, emplir de sang). — Épanchement sanguin, formant tumeur, p. 31.

Hématomyélie (*αἷμα*, sang; *μυελός*, moelle). — Hémorragie de la moelle épinière, p. 607, 608.

Hématopoiétiques ou mieux **hématopoétiques** (*Organes*). — Organes servant à la formation des éléments constitutifs du sang, p. 256, 337.

Hématozoaire (*αἷμα*, sang; *ζῶον*, animal). — Parasite animal, vivant dans le sang, p. 126, 482.

Hématurie (*αἷμα*, sang; *οὔρειν*, uriner). — Rejet, par la miction, d'une certaine quantité de sang, pur ou mélangé à l'urine, p. 123, 277, 455, 456, 586, 587, 617.

Hémianesthésie (*ἡμισυς*, demi; *αν*, privatif; *αἰσθησις*, sensibilité). — Abolition de la sensibilité dans une moitié du corps. — **HÉMIANESTHÉSIE SENSITIVO-SENSORIELLE**. Celle qui atteint à la fois la sensibilité générale et la sensibilité spéciale, c'est-à-dire les organes des sens, p. 240, 608, 617.

Hémiathétose. — Mouvements athétosiques (V. *Athétose*) occupant une moitié du corps et dépendant d'une lésion cérébrale du côté opposé, p. 601.

Hémichorée (V. *Chorée*).

Hémianopsie, **hémiopie** (*ἡμισυς*, moitié; *ὄψις*, vue). — Perte d'une moitié du champ visuel d'un ou des deux yeux. Quand elle est bilaté-

riale, l'hémiopie peut être hétéronyme, c'est-à-dire frapper la moitié temporale d'un côté et la moitié nasale de l'autre, ou homonyme, c'est-à-dire frapper la moitié nasale ou temporale des deux côtés. L'hémiopie est dite latérale, droite ou gauche, quand elle est hétéronyme et qu'elle entraîne la perte de la moitié droite ou gauche du champ visuel, p. 614.

Hémiplégie (ἡμισυς; πλήσσειν, frapper). — Abolition, plus ou moins complète, de la motilité volontaire dans une moitié du corps, p. 14, 353, 451, 456, 522, 591, 592, 596, 600, 604, 610, 620.

Hémispasme glosso-labié. — Syndrome se rencontrant dans l'hygiène et caractérisé par une contracture des muscles des lèvres et de la langue, parfois de l'orbiculaire palpébral, du peaucier et des muscles du cou, p. 523.

Hémoglobinurie. — Présence d'hémoglobine dans les urines, p. 651. — **HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE.** Variété d'hémoglobinurie revenant sous forme d'accès, généralement à la suite de l'impression du froid, p. 61, 510.

Hémolysine (αἷμα, sang; λύειν, dissoudre). — Substance amenant l'hémolyse, c'est-à-dire la destruction des globules rouges, p. 219, 223, 225, 650.

Hémophilie (αἷμα, sang; φιλία, amitié). — État morbide congénital caractérisé par la production, à la moindre cause occasionnelle, d'hémorragies difficiles à arrêter, p. 35.

Hémoptoïques (*Crachats*). — Crachats formés d'une masse épaisse de sang noirâtre, provoqués par une hémorragie parenchymateuse (*infarctus hémoptoïque*) du poumon, p. 456, 551.

Hémoptysie (αἷμα, sang; πτύσις, crachement). — Rejet, par expuition, d'une certaine quantité de sang rouge et spumueux ou noir et épais (*crachats hémoptoïques*), p. 453, 454, 521, 531, 552, 617.

Hémorragie (αἰμορραγία, de αἷμα, sang, et ῥήγνυμι, je romps). — Issue hors des vaisseaux d'une certaine quantité de sang, p. 21, 23, 24, 31, 34, 47, 51, 60, 69, 74, 100, 124, 199, 221, 224, 242, 272, 284, 376, 398, 416, 419, 427, 437, 454, 460, 464, 529, 617, 621, 634, 657, 688.

Hémorroïde (αἰμορροῖς, de αἷμα, et ῥεῖν, couler). — Dilatation variqueuse des veines de l'anus et du rectum, p. 571.

Hémosiderine (αἷμα; σίδηρος, fer). — Pigment ferrugineux, dérivé de l'hémoglobine, p. 658.

Hémostase (αἷμα; στάσις, arrêt). — Procédé naturel ou artificiel ayant pour effet d'arrêter une hémorragie, p. 23, 320, 321, 693.

Hépatisation (ἥπαρ, foie). — Infiltration du parenchyme pulmonaire par un exsudat qui lui donne l'aspect du tissu hépatique. L'hépatisation rouge caractérise la deuxième période de la pneumonie, l'hépatisation grise s'observe à la troisième période, p. 479, 555.

Hépatite. — Affection inflammatoire du foie, p. 385, 448, 482.

Hépatoptose (ἥπαρ; πτώσις, chute). — Abaissement et mobilité anormale du foie, par suite du relâchement de ses moyens de fixation, p. 581.

Hérédité (*hereditas*, de *heres*, héritier). — Loi biologique d'après

laquelle les êtres vivants tendent à se répéter dans leurs descendants et à leur transmettre leurs propriétés, p. 7, 8, 36, 190, 237, 239, 256, 261-263, 287-319, 385, 698. — Rôle de l'hérédité dans les affections nerveuses, p. 238, 239, 307-319, 598, 599, 601, 619; dans le développement des tumeurs, p. 408; dans la syphilis, p. 288, 289; dans la tuberculose, p. 289, 290.

Hérédo-ataxie cérébelleuse. — Affection héréditaire caractérisée par des troubles du mouvement analogues à ceux de la maladie de Friedreich, mais différant de cette dernière par l'absence de lésions médullaires et par l'existence d'une atrophie du cervelet, p. 309.

Hernie (*hernia*). — Tumeur formée par un viscère ou une portion de viscère qui, s'échappant de la cavité qui le renferme, tend à faire saillie au dehors en passant par un orifice naturel ou artificiel, p. 22, 590, 693.

Herpès (ἑρπης, de ἔρπειν, ramper). — Éruption de vésicules transparentes, généralement réunies en un groupe et entourées d'une auréole érythémateuse plus ou moins marquée, p. 60, 192, 219, 475, 491, 529, 563, 566, 590, 591. — **HERPÈS CIRCINÉ.** Synonyme de *trichophytie cutanée* (V. ce mot).

Herpétisme. — Diathèse identifiée aujourd'hui à l'arthritisme, p. 262.

Hétéro-infection. — Infection dont l'agent pathogène vient de l'extérieur, p. 480, 467.

Hétérotopie (ἑτερος, autre; τόπος, lieu). — Tumeur par hétérotopie, celle qui se développe aux dépens d'une portion aberrante d'un organe, p. 402, 404.

Histogénétique (*Tumeur*) par opposition à embryogénique, p. 403-406.

Histolyse (ἵστος, tissu; λύειν, dissoudre). — Destruction normale (nutrition) ou pathologique de la matière vivante, p. 258.

Hormones (ὁρμῶν, j'excite). — Nom donné par Starling aux substances qui, transportées par le sang, assurent la coordination de l'activité d'organes éloignés, p. 273, 444.

Hydarthrose (ὑδωρ, eau; ἄρθρον, articulation). — Épanchement de sérosité dans une articulation; hydropisie articulaire.

Hydatide (ὑδωρ, eau). — État larvaire ou vésiculaire du ténia échinocoque : sphères plus ou moins volumineuses remplies d'un liquide transparent. — **Kyste hydatique.** Kyste formé par une hydatide qui peut contenir dans son intérieur un plus ou moins grand nombre de vésicules-filles, p. 103, 112, 335, 449, 531, 581, 582, 661, 690. — **FRÉMISSEMENT HYDATIQUE.** Tremblement comparable à celui d'une masse gélatineuse que perçoit la main gauche appuyée sur un des côtés d'un kyste hydatique pendant que deux doigts de la main droite percutent le côté opposé. Pour que ce phénomène se produise, il faut que le kyste soit volumineux, que ses parois soient souples, son liquide très fluide et sa tension moyenne, p. 582.

Hydrargyrisme (ὑδράργυρος, mercure). — Accidents causés par l'usage du mercure, p. 307, 601, 602.

Hydroa (ὑδωρ, eau). — Nom donné autrefois à diverses affections

bulleuses de la peau, p. 64. — **H. VÉSICULEUX** ou **HERPÈS IRIS**, variété d'érythème polymorphe caractérisée par une papulo-vésicule primitive entourée d'un cercle de vésicules simples ou doubles.

Hydrocèle (ὕδωρ, eau; κήλη, tumeur). — Le mot hydrocèle, qui pourrait s'appliquer à toutes les tumeurs liquides, désigne exclusivement celles qui occupent les bourses. La principale variété est l'hydrocèle de la tunique vaginale ou hydrocèle proprement dite, p. 20, 663, 676.

Hydrocéphalie (κεφαλή, tête). — Épanchement de liquide séreux dans la cavité crânienne. La forme la plus importante est l'hydrocéphalie chronique interne, c'est-à-dire intraventriculaire, p. 301, 304, 526, 594.

Hydronéphrose (νεφρός, rein). — Tumeur formée par l'accumulation de l'urine dans le bassin, après oblitération de l'uretère, p. 414, 438, 588.

Hydropsie (ὕδρωψ, de ὕδωρ, eau et la finale ωψ qui indique collection). — Épanchement de sérosité dans le tissu conjonctif et les séreuses.

Hydropneumothorax (V. *Pneumothorax*).

Hydrothorax. — Hydropsie pleurale, p. 327.

Hygide (ὑγιής, sain). — Qui concerne la santé, qui est à l'état de santé. Par opposition à morbide, p. 3.

Hygiène (ὕγιεια, santé). — Partie de la médecine qui dicte des préceptes pour conserver la santé et empêcher le développement de la maladie, p. 2, 701, 702.

Hyperacousie (ὑπέρ, qui indique excès; ἀκούειν, entendre). — Exaltation, généralement douloureuse, de l'acuité auditive, p. 615.

Hyperalgésie (ἄλγος, douleur). — Exaltation de la sensibilité à la douleur, p. 607, 608.

Hyperchlorhydrie. — Production exagérée, continue ou paroxysmique, de l'acide chlorhydrique sécrété par la muqueuse stomacale, p. 270, 449, 568, 618.

Hypercrinie (κρίνειν, séparer). — Augmentation d'une sécrétion, sans qu'il existe d'altération appréciable, p. 61.

Hyperémie (αἷμα, sang). — Augmentation de la quantité de sang contenue dans les vaisseaux d'un organe ou d'un tissu, p. 50, 57.

Hyperesthésie (αἰσθησις, sensibilité). — Augmentation de l'un ou des divers modes de la sensibilité, p. 235, 240, 302, 348, 606, 608, 612.

Hyperglobulie. — Augmentation du nombre des globules rouges contenus dans le sang, p. 46.

Hyperleucocytose (V. *Leucocytose*).

Hyperostose (ὀστέον, os). — Développement excessif de certaines parties d'un os, p. 30, 244.

Hyperplasie (πλάσις, formation) ou **hypergenèse**. — Augmentation d'une partie par suite d'une production active des éléments qui

entrent dans sa constitution; par opposition à *hypertrophie*, qui désigne l'augmentation d'une partie par suite de l'augmentation de volume des parties constituantes, sans qu'il y ait suractivité formative, p. 390, 392, 515.

Hypertension. — Augmentation pathologique de la tension sanguine, p. 398.

Hyperthermie (θέρμη, chaleur). — Élévation de la température organique au-dessus de la moyenne normale, p. 334, 414, 425, 426, 458-463, 514.

Hypertrichose (θρίξ, τρίχης, poil). — Production exagérée des poils, p. 315.

Hypertrophie (τροφή, nutrition). — Le mot hypertrophie désigne une augmentation de volume d'une partie, liée à une hyperactivité nutritive de ses éléments constitutifs. Il s'emploie souvent pour désigner une augmentation de volume, quelle qu'en soit la cause. — H. CARDIAQUE, p. 515, 537. — H. HÉPATIQUE, p. 263, 441, 581, 582. — H. SPLÉNIQUE, p. 583. — H. VÉSICALE, p. 515.

Hypnotisme (ύπνος, sommeil). — Sommeil somnambulique provoqué par des procédés mécaniques, physiques ou psychiques, p. 623.

Hypochlorhydrie. — Diminution de la quantité d'acide chlorhydrique, libre ou combiné, contenue dans le suc gastrique, p. 568.

Hypochondrie (ύπò, sous; χόνδρος, cartilage). — État habituel d'anxiété morale, non motivée ou insuffisamment motivée, relative à la santé physique de celui qui en est atteint; le sujet prend toutes les sensations qu'il éprouve pour autant de maladies, p. 300, 309, 625, 626.

Hypodermique. — Synonyme de sous-cutané. Injection hypodermique, p. 92, 93. Inoculation hypodermique, p. 201.

Hypophyse. — Affections d'origine hypophysaire, p. 276.

Hypospadias (ύπò, au-dessous et du radical σπαδ, qui signifie espace, ouverture et qui vient de σπίζω, déchirer). — Vice de conformation des organes génitaux du sexe masculin, caractérisé par une ouverture de l'urètre, à une distance plus ou moins éloignée de l'extrémité du gland, p. 299, 590.

Hypothermie (θερυμή, chaleur). — Abaissement de la température organique au-dessous de la moyenne normale, p. 51, 222, 223, 224, 246, 287, 459-463, 514.

Hypothyroïdie. — Insuffisance fonctionnelle de la glande thyroïde p. 274.

Hystérie (ύστέρηξ, utérus, parce qu'on attribuait autrefois la maladie à un déplacement de l'utérus qui parcourait le corps). — Affection protéiforme, constitutionnelle, dont les manifestations cliniques spéciales présentent le caractère de se reproduire et de disparaître instantanément sous l'influence de la suggestion et de la persuasion, p. 35, 65, 240, 259, 302, 308, 310, 457, 460, 523, 589, 594, 596, 599-629, 634, 663, 700.

Hystéromètre. — Appareil servant à mesurer et à explorer la cavité utérine, p. 633.

Ichtyose (ἰχθυΐς, poisson). — Difformité congénitale de la peau, caractérisée par la sécheresse des téguments, une altération de la fonction cornée et une desquamation incessante de l'épiderme, p. 423, 531.

Ictère (ἰκτερος, jaunisse. Littre déclare que l'origine du mot est inconnu. On lui assigne cependant trois étymologies; ἰκτὴν ἵνος, milan, ou ἰκτίς, ἵδος, fouine, à cause de la couleur jaune des yeux de ces deux animaux; ou bien ἰκτερος, loriot, oiseau qui, d'après Pline, passait pour guérir la jaunisse). — Coloration jaune due au dépôt du pigment biliaire dans la peau, les muqueuses, les organes, p. 128, 287, 530, 571, 583, 651, 652. — **ICTÈRE ACHOLURIQUE**. Ictère ne s'accompagnant pas d'élimination de pigments biliaires dans les urines, p. 530. — **ICTÈRE CATARRHAL**. Ictère produit par une inflammation superficielle de la muqueuse des voies biliaires et semblant provoqué par des bactéries provenant de l'intestin. — **ICTÈRE GRAVE**. Expression symptomatique servant à désigner l'état morbide que provoque l'insuffisance des fonctions hépatiques. Suivant leurs causes, on distingue trois variétés d'ictère grave : ictère grave infectieux; ictère grave toxique; ictère grave secondaire, survenant à la fin d'un grand nombre d'affections hépatiques, p. 145, 192, 271-273, 426, 462, 506, 581, 683.

Idiopathique (Affection) (ἴδιος, propre; πάθος, affection). — Affection indépendante de tout autre état morbide, antérieur ou concomitant. Ce mot s'emploie souvent par opposition à symptomatique.

Idiosyncrasie (ἴδιος, propre; σύν, avec; χρᾶσις, tempérament). — Ensemble des conditions, congénitales et acquises, qui donnent à l'individu sa personnalité morbide et expliquent les particularités de ses réactions aux causes pathogènes, p. 98.

Idiotie (ἰδιώτης, un simple particulier). — Arrêt du développement intellectuel, lié à des lésions cérébrales relativement grossières. L'idiot est au bas de l'échelle de la dégénérescence mentale, p. 303, 315, 589, 595, 601.

Illusion. — Perception fausse d'une impression sensitive ou sensorielle, p. 629.

Imbécillité. — État mental caractérisé par une intelligence rudimentaire, mais non absente, p. 303, 315, 601.

Immunité (*immunitas*, exemption). — Conditions idiósyncrasiques qui font qu'un individu peut supporter, sans trouble apparent, l'action d'une cause pathogène; il est à l'abri de la maladie qu'elle provoque. L'immunité est dite *naturelle* quand elle dépend d'une innéité spéciale; *héréditaire* quand elle est transmise par les parents; *acquise* quand elle s'est développée après la naissance; *artificielle* quand elle est due à l'introduction préalable d'agents vivants ou de matières solubles. L'immunité *active* est celle qui résulte d'une réaction de l'organisme contre certaines substances toxiques; l'immunité *passive* est celle qui résulte d'une imprégnation de l'organisme par des substances capables d'augmenter la résistance de certaines cellules ou d'entraver le développement des éléments pathogènes, p. 182, 191, 229-233, 305-307, 702-705.

Impétigo (*impetere*, attaquer). — Dermatose auto-inoculable, caractérisée par la formation de vésico-pustules qui se rompent et donnent

un liquide se concrétant en croûtes jaunes, épaisses, mellicériques. Cette lésion guérit sans laisser de cicatrices, p. 137, 261, 301, 355.

Impuissance. — Impossibilité de pratiquer le coït, par suite d'un trouble fonctionnel, d'une lésion ou d'un vice de conformation, p. 589.

Inanition, p. 209, 210, 252-254, 414, 416, 418, 518, 574.

Incubation. — Période latente des maladies parasitaires pendant laquelle l'agent pathogène commence à se développer dans l'organisme qu'il a envahi. C'est la période qui s'écoule entre l'introduction ou l'exaltation d'un germe et l'apparition des premières réactions morbides, p. 465-473.

Indigestion. — Trouble momentané des fonctions gastro-intestinales, caractérisé par un arrêt de la digestion, p. 84, 634.

Infantilisme. — Insuffisance de développement qui fait que l'être adulte conserve la structure et la constitution d'un enfant, p. 301, 304, 305, 307, 440.

Infarctus (*in*, *en*; *farcire*, *farcir*). — Infiltration d'un tissu par une substance nouvelle. Aujourd'hui ce mot s'emploie exclusivement pour désigner l'infiltration d'un tissu par un épanchement sanguin : c'est le résultat d'une hémorragie interstitielle, l'infarctus hémoptoïque de Laennec, p. 453-456, 551.

Infection (*infectio*, de *inficere*, gâter). — Maladie développée sous l'influence des toxines produites par certains agents parasitaires, p. 5, 8, 9, 17, 18, 29, 61, 102-233, 279, 280, 425, 642, 678-680, 699, 701-705. — **INFECTION** chez le fœtus, 286-290; — rôle de l'hérédité, p. 303-307; — évolution des infections, p. 466-505. — **INFECTION PUERPÉRALE** (V. *Sépticémie*); **infection purulente** (V. *Pyémie*).

Infiltration. — Envahissement d'un tissu ou d'une cellule par un produit normal ou pathologique. — **INFILTRATION GRAISSEUSE, PIGMENTAIRE.** Accumulation de graisse ou de pigment dans une cellule, sans altération du protoplasme qui est simplement refoulé; par opposition aux dégénérescences, p. 389, 425. — **INFILTRATION D'URINE.** Épanchement d'urine dans le tissu cellulaire par suite d'une rupture ou d'une perforation des voies d'excrétion naturelles, p. 352, 360.

Inflammation. — Ensemble des phénomènes réactionnels se produisant au point irrité par un agent pathogène, p. 320-374, 698, 699. — Les quatre phénomènes cardinaux de l'inflammation, p. 329, 347, 348; rapport entre les inflammations et les tumeurs, p. 408, 409.

Influenza (V. *Grippe*).

Inhibition (*inhibere*, arrêter). — Phénomène actif, qui relève d'une excitation nerveuse et qui a pour effet de supprimer ou de diminuer brusquement l'activité ou les propriétés d'une partie de l'organisme, p. 19, 241, 245.

Innéité. — Idiosyncrasie que possède un individu en venant au monde et qui résulte des causes accidentelles ayant agi, directement ou indirectement, pendant la conception et la gestation, p. 190, 237, 317-319, 599.

Inoculation (*inoculatio*, de *inoculare*, greffer en écusson, de *in*, *en*, et

oculus, œil, bourgeon). — Introduction d'un germe vivant dans une partie de l'organisme.

Inoscopie (ἴς, ἰνός, fibre). — Recherche du bacille de Koch dans les liquides coagulables, en soumettant le caillot fibrineux à la digestion artificielle, centrifugeant le liquide obtenu et examinant le dépôt, p. 667.

Insolation, p. 52-54.

Inspection. — Méthode de diagnostic consistant à juger de l'état de l'organisme d'après l'apparence des parties externes, p. 521-528. Inspection des téguments, p. 528-532; de l'appareil circulatoire, p. 534-537, 546; de l'appareil respiratoire, p. 548, 552-555; du tube digestif, p. 562-567, 573, 574, 576; du foie, p. 580; de la rate, p. 583; du rein, p. 588; des organes génitaux, p. 589-591; du système nerveux, p. 591 et suiv.

Insuffisance organique. — Diminution très marquée des fonctions d'un organe. C'est dans ce sens qu'on dit insuffisance cardiaque, hépatique, rénale. — **INSUFFISANCE VALVULAIRE**. Les valvules du cœur sont dites « insuffisantes » quand elles sont devenues incapables d'assurer l'occlusion de l'orifice qu'elles bordent. Dans l'insuffisance mitrale et dans l'insuffisance tricuspide, le sang reflue du ventricule dans l'oreillette au moment de la systole ventriculaire. Dans l'insuffisance aortique et dans l'insuffisance pulmonaire, le sang reflue de l'artère dans le ventricule au moment de la diastole, p. 35, 237, 440, 508, 512, 515, 516, 535, 542.

Intermittence dans les maladies, p. 509.

Intestin. — Poisons qui y sont introduits, p. 76-84; absorption, p. 91, 92, 95; élimination des poisons, p. 95, 96, 195, 359; microbes de l'intestin, p. 173-179; antisepsie intestinale, p. 178; infections d'origine intestinale, p. 185-187, 201. Obstruction ou occlusion intestinale (*V. Obstruction*). Hémorragie intestinale, p. 657. Examen clinique de l'intestin, p. 576, 577.

Intoxication (τοξικόν, poison). — Ensemble des troubles provoqués par toute modification chimique du milieu organique où baignent les cellules, p. 51, 73, 75-101, 103, 104, 195, 196, 213-233, 330, 360, 393, 416, 419, 422, 426, 428, 690. — Intoxications congénitales, p. 284-286. — Rôle des intoxications dans l'hérédité, p. 301-303. — Évolution des maladies par intoxication, p. 505-509, 514.

Invagination (*in*, dans; *vagina*, gaine). — I. INTESTINALE. Pénétration d'une portion de l'intestin dans une autre.

Invasion. — Début d'une maladie, p. 466, 473-476.

Iode. — Son rôle dans l'organisme, p. 274.

Iodisme. — Ensemble des troubles que provoque fréquemment la médication iodurée, p. 344.

Ions. — Groupes d'éléments libérés aux électrodes, quand un courant électrique traverse une solution d'un sel dans l'eau. Arrhenius a démontré la présence, dans toute solution saline, d'ions libres errant à travers le liquide et possédant une charge électrique, p. 101.

Ischémie (ἴσχειν, arrêter; αἷμα, sang). — Arrivée insuffisante du sang artériel dans un tissu ou un organe, p. 438, 443.

Isotonie. — Équilibre moléculaire de deux liquides, ayant même tension osmotique, p. 650.

... **ite.** — Finale féminine, répondant à la finale grecque *ιτις* et désignant les maladies et les affections inflammatoires.

Janiceps (*Janus; caput, tête*). — Monstre double sycéphalien, dont les deux corps sont soudés à la partie supérieure et dont la tête présente deux faces opposées, p. 291.

Jargonaphasie. — Variété d'aphasie motrice dans laquelle le malade crée des syllabes et des mots dénués de sens.

Jeûne. — Son rôle dans les infections, p. 193, 209, 210; dans les intoxications, p. 98.

Kaliémie. — Accumulation des sels de potasse dans le sang, p. 76.

Kératite (*κέρας, cornée*). — Inflammation de la cornée, p. 299.

Kérauno-paralysie (*κεραυνός, foudre*). — Paralysie provoquée par la foudre, p. 66.

Kyste (*κύστις, vessie*). — Tumeur à contenu liquide ou pâteux, p. 404, 405, 641, 651, 674. — **KYSTE DERMOÏDE.** Kyste, généralement congénital, ayant une membrane qui rappelle, par sa structure, le derme cutané et dont la face interne, tapissée de cellules pavimenteuses, est parfois pourvue de poils; dans certains cas, ces kystes renferment des pièces osseuses, des dents et même des rudiments de tissus nerveux, p. 402, 403, 405. — **KYSTE HYDATIQUE** (V. *Hydatique*). — **KYSTE MUQUEUX.** Kyste formé par la transformation mucoïde de cellules enflammées ou néoplasiques. Le kyste de l'ovaire rentre dans ce groupe : c'est un épithéliome kystique, p. 405, 527, 579, 591. — **KYSTE SÉBACÉ.** Celui qui est produit par l'accumulation de matière sébacée dans un follicule pileux ou dans une glande sébacée, p. 335.

Lacticémie. — Intoxication endogène résultant d'une accumulation d'acide lactique dans l'organisme, p. 280-281.

Ladrerie (*ladre, nom vulgaire de Lazare, qu'on supposait avoir été atteint de lèpre*). — Le mot *ladre* servit primitivement à désigner les lépreux. Aujourd'hui cette expression s'applique à une maladie caractérisée par le développement, dans le tissu cellulaire et les muscles, de vésicules d'un entozoaire, *Cysticercus cellulosæ*, p. 122, 661.

Lait. — Altérations du lait, p. 175. — Rôle du lait dans la transmission des maladies, p. 184, 185, 370.

Lalopathie (*λάλος, bavard; πάθος, maladie*). — Terme générique servant à désigner tous les troubles de la parole, et comprenant deux grandes variétés, la *dysphonie* et la *dysphasie*, p. 630.

Laparotomie (*λαπάρα, flanc; τομή, section*). — Opération chirurgicale consistant à ouvrir l'abdomen, p. 582, 674.

Laryngite. — Nom générique des affections inflammatoires du larynx, p. 61, 331, 356, 500, 509.

Laryngoscope. — Instrument formé d'un miroir monté sur une longue tige, permettant d'éclairer et d'examiner le larynx, p. 638.

Lathyrisme. — Affection essentiellement caractérisée par une paralysie spasmodique et provoquée par l'ingestion de *Lathyrus cicera*, p. 82.

Leiomyome ou mieux **liomyome** (λεῖωμα, lisse; μῦς, muscle). — Tumeur formée de fibres musculaires lisses, p. 404, 405.

Leishmania. — Genre de protozoaires pathogènes. — L. DONOVANI, p. 128, 129. — L. FURUNCULOSA, p. 128, 129, 341.

Lentigo (*lentis*, lentille). — Taches de rousseur, c'est-à-dire taches pigmentaires de la peau apparaissant aux mains, au cou et au visage, persistantes, mais plus visibles l'été que l'hiver, surtout fréquentes chez les personnes rousses, p. 428.

Lèpre (λέπρα, de λεπρός, écailleux; de λεπρίς, écaille). — Infection aiguë ou chronique atteignant surtout la peau et provoquée par un bacille spécifique, le bacille de Hansen, p. 154, 361, 372, 471, 619.

Leptothrix (λεπτόρως, menu; ὄριξ, cheveu). — Bacille filamenteux à protoplasma cloisonné, p. 114, 157, 357, 359. — *L. buccalis*, p. 157, 160, 664.

Lésion (*læsio*, de lædere). — Changement morbide survenu dans une partie de l'organisme, p. 11. — **LÉSION LOCALE**, celle qui se produit au point d'application d'une cause pathogène, p. 9, 10, 203, 218, 219, 320-326, 378, 382, 478-480.

Léthargie (λήθη, oubli; ἀργία, engourdissement). — Variété de sommeil pathologique caractérisée par une telle hyperexcitabilité neuromusculaire, que toute excitation portant sur les muscles et les nerfs provoque une contracture durable, p. 64, 623.

Leucémie, leucocythémie (λευκός, blanc; κύτος, cellule; αἷμα, sang). (V. *Lymphadénie*).

Leucocydyne. — Substance ayant la propriété de détruire les globules blancs, p. 219, 225.

Leucocyte (λευκός, blanc; κύτος, cellule). — Globule blanc. On divise aujourd'hui les leucocytes d'après l'aspect de leur noyau en deux groupes : les *mononucléaires* et les *polynucléaires*. Les mononucléaires comprennent : les *lymphocytes*, petites cellules à noyau volumineux, entouré d'une couche mince de protoplasma; les *mononucléaires proprement dits*, à noyau étalé, subdivisés d'après leur volume en *moyens* et *gros*. Les polynucléaires, dont le noyau unique est entouré de façon à paraître multiple, se divisent, d'après l'aspect et les réactions tinctoriales des granulations que renferme leur protoplasma, en *neutrophiles*, *éosinophiles*, *basophiles* ou *mastzellen*, p. 660.

Leucocytose ou Hyperleucocytose. — Augmentation, accidentelle et passagère, du nombre des globules blancs du sang, p. 337, 660-662.

Leucopénie (λευκός; πένια, pauvreté). — Diminution du nombre des globules blancs contenus dans le sang, p. 662.

Leucoplasie ou leucokératose buccale. — Affection de la bouche caractérisée par le développement de plaques blanches, pouvant subir une transformation épithéliomateuse, p. 408, 423, 564.

Leucorrhée (λευκός, blanc; ῥεῖν, couler). — Écoulement muqueux ou muco-purulent, d'origine utérine ou vaginale, par les organes génitaux externes de la femme, p. 261.

Lévilosurie. — Présence de lévulose dans l'urine, p. 675.

Levures pathogènes, p. 130-132, 341, 664. — Leur rôle dans le cancer, p. 411.

Lichtheimia. — Genre de Mucoracées dont plusieurs espèces sont pathogènes. *L. corymbifera*, p. 130, 131, 341, 373.

Lientérie (λεῖτος, glissant; έντερον, intestin). — Rejet dans des matières diarrhéiques d'aliments à demi digérés. p. 254, 572.

Lipome (λίπος, graisse). — Tumeur formée par du tissu adipeux, p. 403, 405.

Lipothymie (λείπειν, manquer; θυμός, âme, courage). — Perte de connaissance, différant de la syncope par la persistance des battements cardiaques, p. 237, 529.

Lithiase (λίθος, pierre). — Formation de calculs dans les glandes et surtout dans leurs conduits excréteurs, p. 263. — LITHIASÉ BILIAIRE, p. 242, 300, 431, 582.

Loi. — Par loi, on entend les rapports constants de similitude et de succession qui rattachent les uns aux autres tous les phénomènes présentés par les êtres de l'univers, anorganiques ou organisés (Littre et Robin). — Loi de Brauell-Davaine, p. 286. — Loi de Colles, p. 288. — Loi de Profeta, p. 289.

Lombricose. — Maladie d'apparence infectieuse, liée à la présence d'ascarides lombricoïdes dans l'intestin, p. 123.

Lumière. — Son action pathogène, p. 61-65, 292. — Action sur les microbes, p. 170.

Lupus (*lupus*, loup; à cause de l'action dévorante de la maladie). — Le lupus vulgaire ou tuberculeux est une affection cutanée caractérisée par le développement de petits tubercules friables, ressemblant à du sucre d'orge, enchâssés dans le derme et pouvant plus tard s'ulcérer et entraîner des destructions très étendues. Cette affection est liée à la présence du bacille de Koch, p. 63, 72, 200, 365, 408, 672, 691. — LUPUS ÉRYTHÉMATEUX. Affection cutanée, peut-être de nature tuberculeuse, caractérisée par le développement sur les joues de taches rouges, indurées, présentant une tendance marquée à l'atrophie du derme et à sa transformation fibreuse, p. 365.

Luxation (*luxare*, déboîter). — Déplacement permanent de deux surfaces articulaires.

Lymphadénie (*lymph*a, eau, de *nymph*a, νύμφη; αδέν, glande). — Affection caractérisée par l'hyperplasie et, accessoirement, par l'hétéroplasie du tissu adénoïde. Dans certains cas, les lésions des organes lymphoïdes ont pour conséquence une augmentation permanente des leucocytes contenus dans le sang : c'est la leucocytémie ou lymphadénie leucémique, par opposition à la lymphadénie simple ou aleucémique, p. 72, 404, 405, 528, 533, 583, 660, 662, 692.

Lymphadénome. — Tumeur formée par du tissu adénoïde typique, p. 361.

Lymphangite. — Inflammation des vaisseaux lymphatiques, p. 108, 139.

Lymphatisme. — Tempérament spécial caractérisant une des deux diathèses admises aujourd'hui, p. 236, 261, 290.

Lypémanie (λύπη, tristesse; μανία, folie). — Synonyme de mélancolie, p. 524.

Lysine (λύειν, dissoudre). — Nom générique donné aux substances organiques ayant la propriété de dissoudre certains éléments figurés, globules blancs ou rouges, cellules, bactéries.

Lysis (λύσις, solution). — Terminaison lente et progressive des processus morbides, par opposition à crise, p. 489.

Mal. — MAL DE MER, p. 37, 38. — MAL DES MONTAGNES, p. 43-46. — MAL PERFORANT. Trouble trophique caractérisé par une ulcération rebelle, surtout fréquente à la plante du pied. Le mal perforant relève d'une altération nerveuse; il est très fréquent dans l'ataxie locomotrice, p. 499, 621. — MAL DE POTT (chirurgien anglais, 1713-1788). Synonyme de tuberculose vertébrale, p. 210, 433, 526, 552. — PETIT MAL. Crises d'épilepsie atténuées, p. 625.

Maladie (malade, de *male aptus*, mal apte). — Processus morbide considéré dans toute son évolution depuis ses causes initiales jusqu'à ses terminaisons ultimes, p. 5, 6. — Évolution des maladies, p. 459-514. — Maladies latentes, p. 511, 512. — MALADIE BRONZÉE ou MALADIE D'ADDISON (médecin anglais, 1793-1860). Syndrome caractérisé par des troubles digestifs, de l'asthénie, des pigmentations brunâtres de la peau et des muqueuses et lié à une dégénérescence, le plus souvent tuberculeuse, des capsules surrénales ou à une altération du plexus solaire, p. 275, 428, 445, 530, 563, 564. — MALADIE DE BASEDOW (médecin allemand, 1769-1854). Synonyme de goitre exophtalmique (V. ce mot). — MALADIE DE BOSTOCK (médecin anglais contemp.). (V. foins). — MALADIE DE FRIEDREICH (V. *Ataxie héréditaire*). — MALADIE DE LITTLE (méd. angl., 1810-1894). Tabès dorsal spasmodique infantile (V. ce mot). — MALADIE DE RAYNAUD (médecin français, 1834-1881). Affection caractérisée par des troubles vaso-moteurs, c'est-à-dire par un spasme artériel (syncope des extrémités), ou de la stase veineuse (asphyxie des extrémités) atteignant les extrémités du corps et pouvant aboutir à la production de petits points de gangrène, p. 351, 352, 617. — MALADIE DU SOMMEIL. Affection régnant sur la côte occidentale d'Afrique et allant depuis la tendance à l'assoupissement jusqu'à la léthargie la plus complète. Elle est produite par *Trypanosoma gambiense*, p. 127, 128, 129, 188, 617. — MALADIE DE THOMSEN (médecin danois, né en 1815). Affection caractérisée par une raideur spasmodique atteignant les muscles volontaires au début des mouvements et disparaissant bientôt après, p. 275, 309, 589, 639. — MALADIE DES TICS (V. *Tics*). — MALADIE DE WEIL (médecin allemand contemp.). Ictère infectieux fébrile à rechute

Malformations congénitales, p. 290-294, 296, 299, 304.

Malignité. — La malignité dans les maladies est un état grave résultant, non d'une lésion ou d'une complication, mais d'un ensemble

de phénomènes qui se traduisent par une évolution à tendance pernicieuse et par une mobilité tellement marquée des symptômes qu'il est parfois très difficile de reconnaître la nature du processus, p. 199, 401.

Malléine. — Substance extraite des cultures du bacille de la morve (*B. malleus*). Son inoculation détermine, chez les animaux morveux, des réactions qui servent à diagnostiquer la maladie, p. 226, 673.

Mammite (*mamma*, mamelle). — Nom générique des affections inflammatoires de la mamelle, p. 360.

Manie (*μανία*, folie, fureur). — Surexcitation générale et permanente des facultés intellectuelles et morales. C'est un délire généralisé, avec impossibilité de fixer l'attention et tendance aux mouvements et aux impulsions violentes, p. 628, 630.

Marasme (*μαρασμός*, de *μαραίνειν*, dessécher). — Le degré le plus avancé de la cachexie.

Mastoïdite. — Inflammation des cellules osseuses contenues dans l'apophyse mastoïde, p. 142.

Médecine (*medicina*, de *medicinus* (médecin) dérivé de *medicus*, du verbe *mederi*; en grec *μέδεσθαι*, avoir soin). — Partie des connaissances humaines qui, par l'étude des maladies (*science médicale*), se propose de maintenir ou de rétablir la santé (*art médical*).

Mégalomanie (*μέγας*, grand; *μανία*, folie). — Délire des grandeurs, p. 627.

Melæna (*μέλαινα νόσος*, maladie noire). — Rejet par l'anus d'une certaine quantité de sang, ayant subi dans le tube digestif une transformation qui lui donne l'aspect d'une masse noire, comparée à du marc de café, p. 571.

Mélancolie (*μέλας*, noir; *χολή*, bile). — Affection de la sensibilité morale, caractérisée par un sentiment d'invincible tristesse, d'impuissance et d'indifférence, p. 65, 238, 312, 595, 628.

Mélanine. — Pigment noir, se trouvant dans la choroïde normale et dans différentes productions pathologiques, p. 428.

Mélanodermie (*μέλας*, noir; *δέρμα*, peau). — Pigmentation intense, étendue et parfois généralisée, de la peau, p. 263, 275, 437, 530.

Melano-glossie. — Affection caractérisée par un état pileux et une coloration noire de la muqueuse buccale, p. 411, 429.

Melanome. — Tumeur à pigment noir, p. 429.

Melanurie. — Présence d'un pigment noir dans l'urine, p. 429, 587.

Mélitococcie. — Infection à symptômes typhoïdes régnant sur les côtes méditerranéennes et due à un microcoque spécifique. *Micrococcus melitensis*, généralement transmis à l'homme par des chèvres, du lait ou du fromage de chèvres contaminées, p. 143, 144, 159.

Méningite. — Inflammation des méninges, p. 12, 416, 592, 594, 599, 608, 617, 621, 634, 663, 673. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE. Maladie infectieuse, due au *Diplococcus intracellularis meningitidis*, p. 143, 159, 188. — MÉNINGITE TUBERCULEUSE. Localisation de l'infection tuberculeuse sur les méninges, p. 36, 210, 480, 516, 523, 554, 626, 663, 683.

Ménopause (μήν, mois; παύσις, cessation). — Cessation de la fonction menstruelle, p. 397.

Menstruation. — Son influence sur le développement des infections, p. 192.

Méphitisme (*mephitis*, exhalaison infecte; de *Mefitis*, nom donné aux eaux sulfureuses et aux divinités qui présidaient à leurs sources). — Qualité des gaz non respirables, p. 88, 272.

Métastase (μεθιστάζειν, changer de place). — Transport d'un processus morbide d'un point de l'organisme en un autre, avec disparition de la lésion primitive, p. 512-514. — ABCÈS MÉTASTATIQUES (V. *Abcès*).

Métrite (μήτρα, matrice). — Nom générique des affections inflammatoires de l'utérus, p. 390.

Métrorragie. — Hémorragie utérine survenant en dehors de la période cataméniale, p. 528.

Miasme (μιαίνειν, souiller). — Substances volatiles ou agents animés, provenant de matières en fermentation et transportés par l'air, p. 104.

Microbe (μικρός, petit; βίος, vie). — Terme générique s'appliquant à tous les êtres microscopiques. On peut admettre des microbes végétaux, dont les plus importants sont représentés par des bactéries, et des microbes animaux dont les protozoaires sont les plus intéressants au point de vue médical.

Microcéphalie (μικρός, petit; κεφαλή, tête). — Développement insuffisant de la tête, consécutif à un développement insuffisant de l'encéphale, p. 304.

Microcoque (μικρός, petit; κόκκος, graine). — Bactéries de forme sphérique, généralement immobiles et dépourvues de cils, ne donnant pas de spores, p. 113-114. — Microcoques pathogènes, 136.

MICROCOQUE DE LA MAMMITE GANGRÉNEUSE DE LA BREBIS, p. 340.

M. DE LA NÉCROSE DES SOURIS, p. 340.

M. DES OREILLONS, p. 142, 159.

M. DE LA PYÉMIE DES LAPINS, p. 340.

M. PYOGENE FÉTIDE, p. 340.

M. DE LA SUPPURATION PROGRESSIVE DES LAPINS, p. 340.

MICROCOCCUS CATARRHALIS, p. 142, 143.

M. ENDOCARDITIS RUGATUS, p. 340.

M. FOETIDUS, p. 157.

M. GINGIVÆ PYOGENES, p. 340.

M. MELITENSIS, p. 143, 144.

M. PNEUMONIÆ, p. 340.

M. PYOGENES TENUIS, p. 340.

M. SALIVARIUS SEPTICUS, p. 381.

M. SUBFLAVUS, p. 340.

M. TETRAGENUS, p. 114, 116, 142, 159, 340, 357, 359, 380, 381, 666.

(Voir en outre : gonocoque, pneumocoque, pyogènes, staphylocoque, streptocoque, etc.).

Micropolyadénie. — Hypertrophie légère de la plupart des ganglions lymphatiques, s'observant chez les enfants atteints de tuberculose, p. 533.

Migraine (ἡμιστός, moitié; κρανίον, crâne). — Affection caractérisée

par des accès douloureux occupant la moitié de la face et s'accompagnant souvent de troubles vaso-moteurs et de vomissements, p. 262, 300, 397, 398, 513, 618. — MIGRAINE OPHTALMIQUE. Affection paroxystique remarquable par des phénomènes visuels, dont le plus important consiste en un *scotome scintillant*, p. 613.

Milieu intérieur. — Le milieu liquide interstitiel, dans lequel vivent les cellules de l'organisme.

Miopragie (μειών, moindre; πράσσειν, exécuter). — État d'un organe qui, par suite d'une lésion antérieure, se trouve en état d'infériorité fonctionnelle, p. 209.

Moelle osseuse. — Ses modifications dans la suppuration, p. 338.

Môle (*mola*, μύλη, par assimilation à une meule de moulin). — Tumeur bénigne occupant l'utérus et constituée par une dégénérescence myxomateuse du mésoderme fœtal, p. 403, 405.

Molluscum contagiosum. — Affection cutanée, contagieuse et inoculable, caractérisée par le développement de petites élevures, dont le sommet est ombiliqué. Elle semble due à un virus filtrant, p. 109.

Monocoque. — Microcoque se présentant sous l'aspect d'une petite sphère isolée, p. 113.

Mononucléose. — Leucocytose caractérisée par une augmentation du nombre des leucocytes mononucléaires contenus dans le sang, p. 660, 661.

Monoplégie (μόνος, seul; πλήσσειν, frapper). — Paralysie bornée à un membre, p. 591.

Monstruosité. — Anomalie grave et apparente du type spécifique. G. Saint-Hilaire divise les monstres en deux classes : les monstres simples ou unitaires et les monstres doubles, p. 290-294.

Morbilleux (*morbilli*, rougeole, diminutif de *morbis*). — Qui a rapport à la rougeole.

Morphinisme. — Intoxication chronique par les sels de morphine, p. 85, 86, 100, 259, 307.

Morphinomanie. — Besoin morbide et impulsif, né de l'habitude, d'user des sels de morphine, p. 85, 86.

Morphologie. — Morphologie des microbes; son importance pour la classification, p. 112-115, sa variabilité, p. 115-118.

Mort. — De la mort dans les infections, p. 500-505. — De la mort, en général, p. 515-519, 525. — Mort subite, p. 47, 65, 246, 275, 453, 455, 516.

Mortification. — État des parties frappées de mort, p. 73.

Morve (*morbis*, maladie : c'est la maladie du cheval. D'après Langlet Mortier, morve vient du celtique *murv* (all. *mürbe*, tendre). fruit tendre et prêt à pourrir). — Infection sévissant surtout sur les équidés, transmissible à l'homme, due à un bacille spécifique. Elle est essentiellement caractérisée par des suppurations multiples dont la localisation la plus importante se fait sur les fosses nasales et donne lieu à un jetage purulent, p. 108, 115, 152, 159, 182, 183, 193, 225, 226, 287, 361, 471, 499, 683.

Motilité. — Les réactions motrices, p. 240. — Troubles de la motilité, p. 591-604.

Moules. — Intoxication par les moules, p. 83.

Mucinase. — Ferment coagulant la mucine et expliquant l'aspect membraniforme du mucus dans la colite muco-membraneuse, p. 573, 656.

Mucor. — Rôle en pathologie, p. 130, 372. — **MUCOR CORYMBIFER** (V. *Lichtheimia*).

Mucus (*mucus*, de *mungerie*, moucher). — Nom générique des sécrétions non spécifiques qui se produisent ou se déversent à la surface des muqueuses. Dans certaines inflammations, le mucus se trouve mélangé à une petite quantité de pus : c'est le *muco-pus*.

Muguet (nommé ainsi à cause de sa coloration blanche, comme celle de la fleur de muguet). — Affection caractérisée par la production, sur la muqueuse buccale, de plaques blanches contenant en grande quantité une myco-levure, *Oïdium*, *Saccharomyces* ou mieux *Endomyces albicans*, p. 130, 132, 207, 208, 227, 449, 664, 690.

Muqueux (*Exsudat*). — Qui a la nature du mucus. — DÉGÉNÉRESCENCE MUQUEUSE OU MUÇOÏDE (V. *dégénérescence*).

Mycétome. — Affection mycosique du pied, p. 130, 131, 133, 134.

Mycobactérie (*μύκης*, champignon). — Groupe de microbes établissant une transition entre les bactéries et les champignons; ils se rapprochent des oospora.

Mycose (*μύκης*, champignon). — Nom générique s'appliquant à toutes les affections produites par des parasites rentrant dans le groupe des champignons.

Mycosis fongoïde. — Affection cutanée, parfois rattachée à la lymphadémie, caractérisée par le développement de tumeurs non pédiculées et se terminant par la cachexie et la mort au bout de quelques années.

Mydriase (*μυδρίασις*, de *ἀμύδρως*, obscur). — Dilatation pathologique de la pupille, p. 612.

Myélite (*μυελός*, moelle). — Nom donné à la plupart des affections de la moelle épinière, p. 594, 603, 619, 645.

Myélocyte. — Cellule de la moelle des os : leucocyte mononucléaire à granulations, p. 660, 661.

Myocardite. — Nom générique des affections inflammatoires, aiguës ou chroniques, du myocarde, p. 219, 221, 223, 237, 398, 536, 540.

Myoclonie (*μύς*, muscle; *κλόνος*, agitation). — Contractions musculaires cloniques, brusques et involontaires, semblables aux secousses provoquées par le choc électrique, p. 275.

Myoïdème ou mieux **myoedème** (*μύς*, muscle; *οἰδημα*, gonflement). — Contraction sous forme de nodosité ou de strie, que provoque parfois la percussion d'un muscle, p. 604.

Myôme (*μύς*, muscle). — Tumeur formée par du tissu musculaire strié (*rhabdomyome*) ou lisse (*liomyome*), p. 404, 405.

Myopathie progressive. — Affection caractérisée par une atrophie musculaire progressive, indépendante de toute altération appréciable du système nerveux, p. 309, 620.

Myotonie. — Nom générique des affections caractérisées par un trouble particulier de l'excitabilité électrique des muscles (Réaction myotonique de Erb), qui se contractent plus lentement que normalement, mais restent plus longtemps contractés, p. 275.

Myosis (μύειν, cligner de l'œil). — Rétrécissement permanent de l'orifice pupillaire, p. 612.

Myosite (μύς, muscle). — Inflammation du tissu musculaire, p. 619.

Mytilotoxine (μύτιλος, moule). — Poison extrait des moules vénéneuses, p. 83.

Myxœdème (μύξα, mucosité; οἶδημα, gonflement). — Affection caractérisée par une infiltration mucinoïde des tissus, liée à l'insuffisance, l'atrophie, l'absence ou l'extirpation de la glande thyroïde, p. 273, 274, 424, 437, 523, 553, 622, 697.

Myxome (μύξα, mucosité). — Tumeur constituée par du tissu muqueux, p. 403, 405, 424.

Myxorrhée (μύξα, mucosité; ῥεῖν, couler). — Hypersécrétion muqueuse. — ENTÉROMYXORRHÉE, hypersécrétion muqueuse de l'intestin et surtout du côlon, p. 573.

Nævus (nævus, tache). — Altération congénitale de la couleur ou de la texture de la peau (vulg. *tache de vin, envie*).

Nanisme (νάνος, nain). — Anomalie de l'être humain, caractérisée par l'exiguité de toutes les dimensions et notamment de la taille. — NANISME MITRAL. Nanisme lié au rétrécissement mitral pur, p. 440.

Narcolepsie (νάρκη, engourdissement; λαμβάνειν, saisir). — Tendance invincible au sommeil, p. 623.

Narcotique (νάρκωσις, assoupissement). — Substance qui a la propriété de provoquer l'assoupissement, p. 623.

Naturisme. — Doctrine médicale qui prend pour base l'évolution naturelle des maladies et aboutit à une thérapeutique qui s'efforce d'exagérer les réactions morbides.

Nausée (ναυσία, envie de vomir, de ναῦς, vaisseau). — Première manifestation de l'envie de vomir, s'accompagnant parfois d'efforts qui n'aboutissent pas encore au vomissement, p. 570, 624, 698.

Nécrobiose (νεκρός, mort; βίωσις, action de vivre). — Arrêt des manifestations vitales dans une partie de l'organisme, p. 329, 350 et suiv., 397, 443, 444, 502.

Nécropsie (νεκρός, mort; ὄψις, vue). — Syn. d'autopsie.

Nécrose (νέκρωσις, de νεκρός, mort). — Arrêt des manifestations vitales dans une partie de l'organisme (V. *Nécrobiose*). — Employé surtout autrefois pour désigner la mortification du tissu osseux (*nécrose phosphorée*). — NÉCROSE DE COAGULATION. Mort des cellules caractérisée par une transformation fibrinoïde de leur protoplasma (*dégénérescence fibrinoïde*). C'est un processus analogue à celui qui préside à la

coagulation des substances organiques contenant de la fibrine, p. 328, 332, 389, 397, 407, 415, 418.

Néoplasme (νέος, nouveau; πλάσμα, formation). — Production accidentelle, formant une tumeur, p. 36, 328, 425.

Néphrite (νεφρός, rein). — Terme générique désignant les diverses affections inflammatoires, aiguës ou chroniques, du rein, p. 51, 87, 96, 139, 140, 145, 219, 327, 385, 391, 392, 394, 398, 409, 421, 436, 494, 497, 508, 512, 540, 586, 674. Dans toute néphrite, le processus semble débiter par l'épithélium et envahit rapidement les autres parties constitutantes (*néphrite diffuse*). S'il est durable, il aboutit à deux types anatomo-cliniques différents : l'un où prédominent les altérations de l'épithélium (*néphrite parenchymateuse, néphrite épithéliale, gros rein blanc*), l'autre où les lésions conjonctives prennent le dessus (*néphrite interstitielle, petit rein rouge contracté, sclérose rénale*).

Néphroptose (νεφρός, rein; πτώσις, chute). — Syn. de ectopie rénale. Le rein quitte sa loge et tend à faire saillie à la partie antérieure de l'abdomen, p. 577, 588.

Nerveux (*Système*). — Infection du système nerveux, p. 202. Les réactions nerveuses, p. 234-247. Hérité nerveuse, p. 307-314. Séméiologie du système nerveux, p. 591-634.

Neurasthénie ou mieux **Névrasthénie** (νεῦρον, nerf; ἀσθένεια, faiblesse). — Névrose complexe, semblant due à une insuffisance, un épuisement ou une intoxication du système nerveux et caractérisée par un grand nombre de stigmates, dont six principaux : céphalée, insomnie, troubles cérébraux, asthénie neuro-musculaire, rachialgie, dyspepsie, p. 70, 247, 259, 300, 579, 601, 606, 611, 612, 618, 625, 696.

Neurorictes hydrophobiæ. — Nom donné aux éléments figurés qui semblent représenter l'agent de la rage, p. 110.

Névralgie (νεῦρον, nerf; ἄλγος, douleur). — Douleur, généralement vive et lancinante, revenant souvent sous forme paroxystique et suivant le trajet d'un nerf. Par la palpation, on détermine un certain nombre de points douloureux, principalement au niveau de l'émergence ou des courbures des filets nerveux, p. 19, 36, 57, 70, 71, 300, 439, 525, 618, 619, 688. — **NÉVRALGIE FACIALE** ou **TRIFACIALE**. Névralgie portant sur le nerf de la cinquième paire ou trijumeau, p. 60, 244, 457.

Névrite. — Terme générique désignant la plupart des lésions inflammatoires et dégénératives des nerfs, p. 108, 351, 353, 597, 603, 607, 608, 619, 645.

Névrome. — Tumeur formée de tissu nerveux ganglionnaire ou fasciculé, p. 404, 405.

Névrose. — Nom générique des affections nerveuses dont la lésion anatomique est inconnue et qu'on rattache provisoirement à un trouble fonctionnel, p. 259, 302, 523, 595, 601, 603, 621, 625, 663, 700. — Névrose barométrique, p. 39.

Nocardia. — Nom donné, en l'honneur de Nocard, aux Oospora (V. ce mot).

Nodosités (*nodus*, nœud). — Toutes les productions morbides qui donnent au toucher la sensation de corps durs, arrondis et circonscrits.

— **NODOSITÉS DE BOUCHARD.** Nodosités osseuses occupant les articulations des phalanges avec les phalanges. Elles sont liées à des troubles nutritifs et s'observent surtout dans la dilatation de l'estomac, p. 254, 527.

— **NODOSITÉS D'HEBERDEN.** Nodosités occupant la base des phalanges, p. 527.

Nodule (diminutif de *nodus*, nœud). — Petites nodosités et, par extension, productions microscopiques de forme arrondie. C'est dans ce dernier sens qu'on parle de *nodules infectieux*, p. 360.

Noma (νόμα, de νέμειν, ronger). — Gangrène profonde et extensive de la muqueuse buccale, p. 356.

Nona. — Affection caractérisée par une exagération morbide du sommeil, p. 622.

Nosographie (νόσος, maladie; γράφειν, décrire). — Distribution méthodique des maladies et des affections en classes, ordres, familles, genres et espèces.

Nosologie (νόσος, maladie; λόγος, discours). — Description systématique des maladies et des affections.

Nutrition. — Ensemble des échanges qui se font entre l'organisme vivant et le milieu qui l'entoure. Caractères de la nutrition à l'état normal et à l'état pathologique, p. 62, 64, 70, 248-263, 698. — Hérité des troubles nutritifs, 300-303.

Nymphomanie (νύμφη, nymphe; μανία, manie). — Exagération morbide des désirs sexuels chez la femme, p. 589.

Nystagmus (νυσταγμός, de νυστάζω, s'assoupir, cligner des paupières). — Oscillations horizontales, parfois verticales, des deux globes oculaires, p. 59, 611, 626.

Obésité (*obesus*, gras). — Développement exagéré du tissu adipeux, p. 101, 259, 263, 276, 493. — **OBÉSITÉ HYPOPHYSAIRE**, p. 276.

Obstétrique (*ars obstetrica*; *obstetrix*, accoucheuse, de *ob*, en face, et *stare*, se tenir; propr. : assistante). — L'art des accouchements.

Obstruction ou occlusion intestinale. — Affection caractérisée par l'arrêt des matières stercorales qui, par suite d'une compression, d'une invagination, d'une torsion ou d'une lésion pariétale de l'intestin, ne peuvent plus cheminer dans le tube digestif et cessent d'être expulsées, p. 70, 176, 269, 380, 524, 531, 569, 576, 693.

Œdème (οίδημα, de οίδειν, grossir). — Infiltration de sérosité dans le tissu conjonctif, dans les tissus ou les viscères aréolaires (pie-mère, poumons), p. 32, 50, 51, 58, 91, 139, 201, 218, 221, 222, 242, 321, 322, 326-328, 331, 348, 351, 352, 438, 442, 458, 500, 526, 532, 534, 554, 682. — **ŒDÈME MALIN.** Dénomination appliquée, en France à une des formes de l'infection charbonneuse; en Allemagne, à la gangrène gazeuse.

Œsophagoscope. — Instrument permettant l'examen visuel de l'œsophage, p. 568, 639.

Œuf de Naboth (anatomiste saxon du XVIII^e siècle). — Petits kystes dus à la distension des glandes du col utérin, p. 424.

...oïde (οἶδος, ressemblance). — Suffixe indiquant une ressemblance entre l'objet qu'il qualifie et celui que le radical désigne.

Oïdium albicans. (V. *Endomyces albicans*).

Olfactomètre. — Instrument destiné à mesurer la sensibilité de l'odorat, p. 644.

Oligurie (ὀλίγος, peu; οὖρον, urine). — Diminution de la sécrétion urinaire, p. 458, 585.

...ôme. — Terminaison adoptée pour désigner les tumeurs.

Omphalite (ὀμφαλός, ombilic). — Inflammation de l'ombilic pendant ou après la chute du cordon, p. 383.

Ongles. — Leurs altérations dans les maladies, p. 532.

Ontogénie (ὄν, ὄντος, être). — Étude de l'évolution d'un être, par opposition à phylogénie, qui étudie l'évolution d'une espèce ou d'une classe.

Onychomycose (ὄνυξ, ongle; μύκης, champignon). — Affections mycosiques des ongles, p. 130, 132.

Oosporoses. — Affections produites par divers parasites appartenant au genre OOSPORA (Syn. : *Streptothrix*, *Discomyces*, *Nocardia*), p. 109, 111, 131, 134, 135, 152, 339. — O. ASTEROIDES, p. 131, 135, 341, 373. — O. BOVIS (V. *actinomycète*). — O. BUCCALIS, p. 131. — O. FARCINICA, p. 134, 373. — O. FÖRSTERI, p. 131, 135. — O. GRUBERI, p. 341. — O. HOFMANNI, p. 341. — O. ISRAELI, p. 131. — O. MADURÆ, p. 131, 134, 341. — O. MINUTISSIMA, p. 131. — O. PULMONALIS, p. 131, 135, 341, 373. — O. THIBIERGEI, p. 131. — O. TOZENSII, p. 131.

Ophtalmie (ὀφθαλμός, œil). — Toute affection inflammatoire du globe de l'œil, p. 64. — OPHTALMIE PURULENTE. Inflammation purulente de la conjonctive. Cette affection très fréquente chez le nouveau-né, est, dans la plupart des cas, sous la dépendance du gonocoque, p. 143, 183, 612, 666.

Ophtalmoplégie. — Paralysie des muscles de l'œil. — OPHTALMOPLÉGIE EXTERNE, OPHTALMOPLÉGIE INTERNE, paralysie de toute la musculaire, externe ou interne, du globe oculaire, p. 523, 610, 612.

Ophtalmoscope. — Instrument permettant d'éclairer et d'examiner le fond de l'œil, p. 613, 638.

Opothérapie (ὀπός, suc). — Méthode thérapeutique dans laquelle on supplée à un organe malade ou absent, par l'introduction dans l'organisme d'extraits du même organe pris sur des animaux, p. 274, 696, 697.

Opsonine (ὀψωνέω, je prépare à manger). — Substance, analogue ou identique aux sensibilisatrices qui, en affaiblissant la résistance des microbes, prépare la phagocytose, p. 669-671.

Orchite (ὄρχις, testicule). — Nom générique de toutes les affections inflammatoires, aiguës ou chroniques, du testicule, p. 194, 480, 513, 671.

Oreillons. — Infection atteignant principalement les parotides, dont elle détermine un gonflement notable et les sous-maxillaires, pouvant envahir d'autres glandes, notamment les testicules (orchite ourlienne), p. 109, 111, 142, 159, 194, 471, 479, 480, 526, 660, 683.

Orgelet. — Petit furoncle comparé à un grain d'orge, développé dans une des glandes sébacées du bord des paupières, p. 609.

Orteils (*Phénomène des*). — Extension des orteils sous l'influence de l'excitation de la plante des pieds, p. 604.

Ostéomalacie (ὀστέον, os; μαλακός, mou). — Affection caractérisée par un ramollissement des os, p. 526.

Ostéome. — Tumeur formée par du tissu osseux, p. 403, 405.

Ostéomyélite (ὀστέον, os; μυελός, moelle). — Inflammation de la moelle des os. — **OSTÉOMYÉLITE AIGUE**. Maladie infectieuse de l'enfance et de l'adolescence, provoquée le plus souvent par le staphylocoque doré, parfois par le streptocoque, caractérisée par le développement de suppurations siégeant dans le canal médullaire des os et coexistant fréquemment avec une suppuration sous-périostée, d'où le nom de *périostite phlegmoneuse diffuse*, usitée autrefois, p. 108, 138, 194, 339, 348, 350, 385, 448, 498.

Ostéopathies pneumiques. — Hypertrophies osseuses liées aux affections pleuro-pulmonaires, p. 528.

Ostéoporose (πόρος, pore). — Raréfaction du tissu osseux, c'est-à-dire augmentation de la porosité, p. 35, 176.

Otite (ὄψ, oreille). — Terme générique, appliqué à toutes les affections inflammatoires, aiguës ou chroniques, de l'oreille, p. 142, 383, 512, 516.

Otomycose (ὄψ; μύκης, champignon). — Nom générique donné aux affections causées par le développement de parasites végétaux dans le conduit auditif externe, p. 130, 131, 133.

Otoscope. — Petit instrument servant à l'examen du conduit auditif et du tympan, p. 637.

Ovaire. — Son rôle dans la nutrition, p. 276, 697. — Kystes de l'ovaire, p. 527, 579, 591.

Ovariectomie. — Extirpation d'un ou des deux ovaires, p. 276. (Le mot ovariectomie devrait désigner la section d'un ovaire : pour indiquer l'extirpation il faudrait dire ovariectomie.)

Oxalurie. — Présence d'oxalate de chaux dans l'urine, p. 282.

Oxyde de carbone. — Son rôle pathogène, p. 52, 84, 85, 87, 89, 195, 281, 285, 303, 447, 506, 519, 528.

Ozène (ὀζειν, sentir mauvais). — Rhinite chronique fétide, p. 145, 146.

Ozone. — Variation suivant les altitudes, p. 42. — Action sur les bactéries, p. 171.

Pachyméningite (παχύς, épais). — Inflammation chronique, caractérisée par un épaissement considérable de la dure-mère, p. 108, 620.

Palpation. — Procédé d'exploration clinique ayant pour but de renseigner sur l'état des parties malades par l'application méthodique de la main. Palpation du cœur, p. 535-537; des vaisseaux, p. 546; du thorax, p. 556; de l'œsophage, p. 567; de l'estomac, p. 574, 575; de l'intestin, p. 576; de l'abdomen, p. 577, 578; du foie, p. 580-583; de la rate, p. 583; des reins, p. 588; des organes génitaux, p. 590, 591.

Palpitation (*palpitate*, palpiter). — Perception subjective des battements cardiaques, liée, le plus souvent, à une augmentation de la fré-

quence ou de l'intensité des systoles, p. 42, 86, 236, 308, 493, 574, 579, 634. — Palpitations aortiques, p. 579.

Paludisme (*palus*, marais). — Infection produite par l'hématozoaire de Laveran et contractée généralement dans les contrées marécageuses, plus rarement près des terres fraîchement remuées, p. 103, 111, 126, 167, 184, 188, 274, 287, 419, 422, 428, 448, 471, 482, 484, 485, 530, 583, 634, 664, 699.

Pancréas. — Effets de son extirpation, p. 273. Exploration clinique, p. 583.

Papillome. — Petite tumeur due au développement exagéré des papilles de la peau et des muqueuses, p. 404, 405.

Para-infectieux (*Accidents*). — Ceux qui sont la conséquence indirecte d'une maladie infectieuse, p. 303.

Paralyisie (παράλυσις, de παραλύειν, relâcher). — Le mot paralyisie, sans autre désignation, indique la perte ou la diminution de la motilité volontaire ou involontaire, p. 21, 47, 52, 69, 71, 78, 87, 221, 224, 225, 227, 240, 247, 348, 439, 455, 457, 591-593. On dit parfois *paralyisie de la sensibilité* dans le sens d'anesthésie (V. ce mot). — **PARALYSIE AGITANTE**. Névrose caractérisée par une rigidité musculaire et, presque constamment, par un petit tremblement surtout marqué aux doigts, p. 35, 36, 259, 310, 523, 595, 597, 601, 606. — **PARALYSIE BRACHIALE RADICULAIRE**. Paralyisie portant sur la totalité ou sur une partie du plexus brachial. Suivant les branches atteintes on divise ces paralyisies en trois groupes : radiculaire totale, supérieure, inférieure. Les paralyisies radiculaires inférieures sont remarquables par l'existence de troubles pupillaires, p. 612. — **PARALYSIE BULBAIRE**, p. 610. — **PARALYSIE FACIALE**. Paralyisie de la septième paire crânienne. Quand l'orbiculaire des paupières est indemne, on dit qu'il y a *paralyisie du facial inférieur*. Cette variété, sauf les cas traumatiques, reconnaît pour cause une lésion cérébrale. La paralyisie périphérique est complète, p. 60, 523, 526, 593, 609, 612. — **PARALYSIE GÉNÉRALE**. Expression mauvaise, indiquant, non une paralyisie généralisée, mais une affection caractérisée anatomiquement par des altérations diffuses des méninges et des centres nerveux, cliniquement par un affaiblissement intellectuel, un embarras de la parole, et un délire, tantôt ambitieux, tantôt mélancolique, p. 310, 312, 313, 524, 562, 589, 595, 612, 613, 621, 626, 627, 629, 634, 663. — **PARALYSIE INFANTILE**. Myélite aiguë, due à un virus filtrant, s'observant dans l'enfance et localisée aux cellules des cornes antérieures de la moelle, p. 310, 603, 619, 643. — **PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE**. Syndrôme caractérisé par des troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition, liés à une paralyisie des muscles des lèvres, de la langue, de la mâchoire, du pharynx et du larynx. Ce type clinique, généralement réalisé par des lésions bulbaires (*paralyisie bulbaire progressive, poliencéphalite inférieure chronique*), peut aussi relever de lésions cérébrales ou même de névrites (*paralyisies pseudo-bulbaires*), p. 523, 620. — **PARALYSIE OCULO-MOTRICE** ou P. des nerfs oculo-moteurs, p. 609, 610, 614, 626. — **PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE**. Variété de myopathie progressive, dans laquelle l'atrophie des fibres musculaires est masquée par un développement tellement marqué du tissu conjonctif et du tissu adipeux que le volume des parties atteintes est plus considérable qu'à

l'état normal, p. 620. — PARALYSIE RADIALE, p. 32, 60. — PARALYSIE SPINALE AIGUE. Poliomyélite aiguë, analogue à la paralysie infantile, survenant chez les adultes, p. 603, 619. — PARALYSIE DU VOILE DU PALAIS, p. 439.

Paramyoclonus multiplex (V. *Chorée*).

Paranoïa (παρά; ἄνοια, sottise). — Délire chronique systématisé, p. 628.

Paraplégie (παρξ, qui marque quelque chose d'incomplet; πλήσσειν, frapper). — Paralysie complète ou incomplète des membres inférieurs, p. 60, 71, 353, 591-593, 603. — PARAPLÉGIE SPASMODIQUE. Paraplégie avec contracture, p. 83, 594. — PARAPLÉGIE CERVICALE. Paralysie des deux membres supérieurs avec ou sans paralysie des membres inférieurs, p. 592.

Parasite (παρά, auprès; σῖτος, nourriture). — Être qui vit aux dépens d'un autre, p. 102-104. — Parasites animaux, p. 118-129; végétaux, p. 130-136; bactériens, p. 117, 172-179.

Parathyroïdes. — Leur rôle en pathologie, p. 274.

Paratuberculibacilles. — Bacilles ayant les mêmes réactions tinctoriales que le B. de Koch, mais dépourvus d'action pathogène, p. 154, 159.

Paratyphoïdes (*Infections*). — Infections produites par les différentes variétés de bacilles paratyphiques, p. 146, 147, 159, 669.

Parésie (πάρεσις, relâchement). — Paralysie incomplète, p. 591.

Parole. — Troubles de la parole, p. 630-634.

Parotidite. — Inflammation de la parotide, p. 142, 199, 344, 356, 360, 526.

Parthénogénèse (παρθένος, vierge; γένεσις, génération). — Développement sans fécondation. — Kyste dermoïde attribué à la parthénogénèse, p. 402, 403, 405.

Pasteurelloses. — Infections produites, chez les animaux, par des microbes rentrant dans le groupe des bactéries ovoïdes, p. 115, 380.

...pathie (πάθος, maladie, souffrance). — Suffixe qui, placé à la suite d'un nom d'organe ou de tissu, indique une affection de cet organe ou de ce tissu, p. 7.

Pathogénie (πάθος, maladie; γένεσις, génération). — Étude du mécanisme mis en œuvre par les causes morbifiques pour troubler la santé et abolir la vie, p. 1. — Pathogénie des infections, p. 213-233; pathogénie des tumeurs, p. 409-413.

Pathognomonique (παθωγνωμονικός, de πάθος, maladie, et γνώμων, indicateur). — Symptôme ou signe se rencontrant toujours dans une maladie ou une affection et ne se rencontrant jamais ailleurs, p. 11.

Pathologie (πάθος, maladie; λόγος, étude). — Partie des sciences médicales qui étudie les maladies, p. 1. — Divisions de la pathologie, p. 2.

Peau. — Microbes de la peau, p. 172, 200; infections cutanées, p. 200-201; élimination des substances toxiques par la peau; p. 263; auto-intoxi-

cations d'origine cutanée, p. 277; suppurations cutanées, p. 344; gangrène cutanée, p. 355; tuberculose, p. 365; examen clinique du tégument cutané, p. 528-532.

Pébrine (Languedocien : *pebrat*, poivre). — Maladie des vers à soie, produite par des microsporidies apparaissant comme autant de corpuscules comparés à des grains de poivre, p. 126.

Pectoriloquie (*pectus*, poitrine; *loqui*, parler). — Modification de la voix perçue à l'auscultation du thorax. — PECTORILOQUIE APHONE; en cas d'épanchement pleural, surtout d'épanchement séreux, la voix chuchotée est perçue à l'auscultation du thorax, au niveau des parties atteintes, comme si le malade parlait à l'oreille du médecin. Ce signe s'observe également dans la spléno-pneumonie, p. 561, 562.

Pelade (*pilus*, poil; *πίλος*, feutre). — Affection du cuir chevelu, caractérisée par une alopecie, le plus souvent circonscrite sous forme de plaques arrondies ou ovalaires.

Pellagre (étym. discutée : 1° *pellis*, peau; *ægra*, malade; 2° *pellis*, *agria*, grossière; 3° *pellis*, *ἄγρᾱ*, affection). — Maladie caractérisée par un érythème des parties découvertes, des troubles digestifs et nerveux; elle est généralement attribuée à l'ingestion du maïs envahi par le verdet (*Penicillium glaucum*, *Aspergillus glaucus*), p. 63, 82.

Pemphigus (*πέμφιξ*, bulle). — Formation rapide, en un point du tégument, de bulles arrondies ou ovalaires remplies d'un liquide citrin, p. 529. — PEMPHIGUS DES NOUVEAU-NÉS. Affection bulleuse, contagieuse et épidémique. — Sous le nom de *pemphigus palmaire* ou *plantaire*, on décrit les syphilides bulleuses qui s'observent, fréquemment, dès les premiers jours après la naissance, sur la paume des mains et la plante des pieds, p. 288.

Penicillium. — Son rôle en pathologie, p. 130, 133. — PENICILLIUM BREVICAULE, p. 85.

Peptonurie. — Présence de peptone ou d'albumose dans l'urine. — La peptonurie est dite entérogène, hépatogène, hémotogène, suivant qu'elle reconnaît pour cause une affection de l'intestin ou du foie ou une altération du sang, p. 254, 255, 257, 270, 652.

Peptotoxine. — Toxine rentrant dans le groupe des peptones, p. 196, 222.

Percussion (*percussio*, de *percutere*, frapper). — Méthode d'exploration, inventée par Auenbrugger (médecin autrichien, 1722-1798), qui consiste à frapper de petits coups sur une partie du corps, de façon à déterminer sa résonance. Suivant la nature du son produit, on dit qu'il y a sonorité, tympanisme, matité. — Percussion du cœur, p. 537, 538; du thorax, p. 556-557, 561; de l'estomac, p. 574, 575; de l'abdomen p. 576-583; des reins, p. 588; des tendons, p. 602, 603. — Percussion médiate, p. 637.

Péricardite. — Terme générique des affections inflammatoires du péricarde, p. 141, 439, 480, 512, 527. — Résultats de la percussion et de l'auscultation dans les cas de péricardite, p. 536, 538, 541.

Périhépatite. — Inflammation de la portion du péritoine qui entoure le foie, p. 439, 586, 587.

Périostose. — Tuméfaction du périoste, p. 36.

Périphlébite. — Inflammation du tissu conjonctif entourant une veine, p. 395.

Péripneumonie. — Nom employé autrefois pour désigner la pneumonie. Usité en médecine vétérinaire pour désigner une infection épi-zootique des bovidés, p. 109, 702.

Péritoine. — Examen du péritoine p. 577-580.

Péritonite. — Inflammation aiguë ou chronique du péritoine, p. 141, 224, 349, 359, 439, 523, 524, 527, 569, 577, 578, 698. — **PÉRITONITE TUBERCULEUSE**, p. 366, 367, 369, 577.

Peste (*pestis*, fléau). — Maladie infectieuse produite par la bacille de Yersin et essentiellement caractérisée par un état typhoïde grave et le développement de suppurations gangreneuses de la peau (charbons) et des ganglions lymphatiques (bubons pesteux), p. 148, 149, 159, 183, 184, 471, 704, 705. — **PESTE BOVINE**. Maladie infectieuse des bovidés, caractérisée par un état typhoïde et une inflammation des muqueuses s'accompagnant d'ulcérations, p. 109.

Phagédénisme (*φαγέδαινα*, faim dévorante, de *φαγεῖν*, manger; *ἄρην*, beaucoup). — Propriété qu'acquièrent certaines lésions ulcéreuses d'envahir et de détruire une étendue considérable des tissus. Cette expression est surtout employée pour caractériser la marche envahissante de certains chancres mous (*chancre phagédénique*), p. 479.

Phagocytose (*φαγεῖν*, manger; *κύτος*, cellule). — Propriété que possèdent certaines cellules de détruire les microbes par un processus de digestion, soit qu'elles englobent les éléments figurés, soit même qu'elles sécrètent des substances qui les détruisent. On a l'habitude de réserver le nom de phagocytose au premier de ces deux procédés. Parmi les nombreuses cellules capables d'exercer un rôle phagocytaire, les plus importantes sont les leucocytes mono et polynucléaires, p. 228-233, 241, 307, 323, 345.

Pharyngo-mycose. — Affection mycosique du pharynx. Cette expression s'applique spécialement à une affection tenace provoquée par le *Leptothrix buccalis*, bien que cet agent pathogène soit une bactérie et non un champignon, p. 157.

Phimosis (*φίμωσις*, de *φίμος*, bride, lien). — Étroitesse naturelle ou accidentelle de l'ouverture préputiale, empêchant de découvrir le gland, p. 590.

Phlébite (*φλέψ*, *φλεβός*, veine). — Inflammation d'une veine, p. 139, 199, 327. — Rôle de la phlébite dans l'infection purulente, p. 345; dans la tuberculose, p. 368, 369, 450; dans les embolies, p. 446, 447, 456.

Phlegmasie (*φλεγμασία*, de *φλέγειν*, brûler). — Synonyme d'inflammation, désigne, plus spécialement, les inflammations des organes internes.

Phlegmon (*φλεγμονή*, de *φλέγειν*, brûler). — Inflammation suppurative étendue du tissu conjonctif sous-cutané ou péri-viscéral, p. 138, 139, 349, 380, 475, 500. — **PHLEGMON CIRCONSCRIT**, suppuration collectée, limitée, généralement entourée d'une membrane dite pyogénique,

p. 138, 349. — **PHLEGMON DIFFUS**, suppuration étendue sans limite nette, p. 138, 139, 349, 566. — **PHLEGMON GANGRÉNEUX**, celui où la suppuration se complique de gangrène, p. 353, 360. — **PUS PHLEGMONEUX**, pus bien lié, crémeux, jaunâtre, p. 334.

Phlogose (φλόγωσις, de φλέγειν). — Synonyme d'inflammation.

Phlyctène (φλύκταινα, de φλύζειν, bouillir). — Soulèvement de l'épiderme par un amas de sérosité, p. 50, 326.

Phobie (φόβος, crainte). — Crainte ou terreur morbide, p. 315, 627.

Phonendoscopie (φωνή, son; ἔχδον, à l'intérieur; σκοπεῖν, examiner). — Méthode d'exploration qui est une combinaison de l'auscultation et de la percussion. p. 637.

Phosphaturie. — Élimination par l'urine d'une quantité de phosphate supérieure à la normale.

Phosphène (φῶς, lumière; φαίνειν, faire briller). — Image lumineuse qui se produit quand on comprime le globe de l'œil.

Phosphore. — Son action sur l'organisme, p. 87, 272, 281, 284, 695.

Photophobie (φῶς, φωτός, lumière; φόβος, crainte). — Crainte de la lumière. État d'un individu chez lequel une affection de l'appareil visuel ou du système nerveux rend pénibles et douloureuses les impressions lumineuses, p. 609.

Photothérapie. — Méthode de traitement utilisant l'action des rayons lumineux, p. 65.

Phtiriase (φθειρίάσις, de φθεῖρ, pou). — Ensemble des lésions cutanées produites par les poux, p. 120.

Phtisie (φθίσις, de φθίνειν, dépérir). — Employé d'abord pour désigner toutes les maladies consomptives, ce mot ne s'applique plus aujourd'hui qu'à la tuberculose, surtout à la tuberculose pulmonaire. — **PHTISIE CALCULEUSE** ou **PERLÉE**. Forme de tuberculose pulmonaire dans laquelle les granulations s'infiltrant de sels calcaires, p. 430. — **PHTISIE FIBREUSE** (V. *Tuberculose*).

Phylogénie (φύλον, race). — Se dit de l'évolution de l'espèce, des tribus, des classes par opposition à ontogénie, qui désigne l'évolution de l'individu.

Physiologie pathologique (φύσις, nature). — Étude du fonctionnement de l'organisme pendant les maladies; par conséquent étude des réactions morbides, p. 1, 10, 202, 209, 228-283, 320-374, 432-463.

Pian (Yaws ou Framboesia). — Maladie spécifique, inoculable et contagieuse, qui sévit dans la zone intertropicale et se caractérise par une éruption papillomateuse. Elle est due à *Treponema pallidum*, p. 111, 127, 129.

Pied bot (*bot*, dans l'ancien français, mousse, tronqué). — Difformité consistant en une déviation permanente du pied par suite de rétractions musculaires, p. 293.

Pied de Madura. (V. *Mycétome*).

Piqûres. — Lésions produites par les agents mécaniques qui se mettent en contact avec un être vivant par une pointe, p. 17-20.

Pithiatisme (πειθῶ, persuasion; ιατός guérissable). — État psychique se manifestant par des troubles que la persuasion peut guérir (hystérie), p. 624.

Pituite (pituita, mucosité). — Rejet, par régurgitation ou par vomissement, d'un liquide aqueux et filant, p. 564, 569.

Pityriasis (πιτυρίασις, de πίτυρον, son). — Terme générique s'appliquant aux affections cutanées caractérisées par une fine desquamation. — **PITYRIASIS CIRCINÉ**. Variété de pityriasis attribuée à *Microsporon anomalon*. — **PITYRIASIS VERSICOLOR**. Affection cutanée, essentiellement caractérisée par des taches d'un jaune fauve occupant le plus souvent la poitrine; elle est due à *Malassezia furfur* (*Microsporon furfur*), p. 131, 136.

Placenta. — Toxicité des extraits de placenta, p. 279. Passage des poisons et des microbes à travers le placenta, p. 284-290, 303-307. — **PLACENTA PRÆVIA** (prævius, qui va au-devant). Placenta inséré sur le segment inférieur de l'utérus, p. 449.

Plaie (plaga, de πλήγη, coup, de πλήσσειν, frapper). — Solution de continuité produite par un agent mécanique. — **PLAIES PÉNÉTRANTES**, celles qui traversent les parois de la cavité thoracique ou abdominale; elles sont divisées en simples et compliquées suivant qu'elles épargnent ou qu'elles atteignent les organes sous-jacents, p. 20, 21, 320. — **INFECTION DES PLAIES**, p. 17, 22, 29, 35, 181, 182, 194, 200, 352, 378, 382.

Plaques muqueuses. — Syphilides papuleuses développées dans une région humide, notamment dans la bouche, sur les organes génitaux, aux aisselles.

Plasmazelle. — Leucocyte mononucléaire à protoplasma basophile, à noyau excentrique strié.

Plasmodium malarie. — Agent du paludisme (V. ce mot).

Plessimètre (πλήσσειν, frapper; μέτρον, mesure). — Instrument employé pour pratiquer la percussion médiate, p. 637.

Pléthore (πληθωρα, de πλήθειν, être plein). — Surabondance de sang, locale ou générale. Ce mot, sans autre désignation, indique le tempérament sanguin attribué à un excès de sang dans le système circulatoire, p. 529.

Pleurésie (πλευρά, plèvre). — Inflammation de la plèvre, caractérisée par la production d'un exsudat fibrineux ou pseudo-membraneux (pleurésie sèche), souvent accompagnée d'une sécrétion liquide (pleurésie avec épanchement). — Suivant la nature de l'épanchement, on admet des pleurésies séreuses, purulentes, gangreneuses, chyliformes; suivant l'étiologie, des pleurésies tuberculeuses, rhumatismales, métapneumoniques (consécutives à la pneumonie); suivant la localisation, des pleurésies générales ou partielles (diaphragmatique, interlobaire), p. 126, 141, 221, 322, 327, 328, 348, 359, 366, 369, 438-440, 501, 512, 516, 522, 527, 531, 548, 549, 552-562, 619, 641, 650, 662, 663, 676, 684.

Pleurodynie (πλευρά; ὁδύνη, douleur). — Douleur qui a son siège dans les muscles intercostaux, p. 522.

Plomb. — Toxicité des sels de plomb, p. 78-81, 87, 103, 259 (V. aussi *Saturnisme*).

Pneumobacille (*B. de Friedländer*). — Bacille encapsulé, souvent en diplobacille, se cultivant facilement et se décolorant par la méthode de Gram. Il se rencontre fréquemment dans les expectorations, p. 108, 145, 146, 159, 331, 380, 381, 665.

Pneumocoque. — Diplocoque encapsulé, produisant diverses affections et spécialement la pneumonie franche, 108, 140-142, 159, 181, 187, 199, 201, 225, 287, 357, 358, 359, 379-381, 384, 664-666, 680, 696. — Rôle du pneumocoque dans la production des fausses membranes, p. 331, 334; du pus, p. 335, 339, 340.

Pneumographe. — Appareil destiné à enregistrer les expansions circonférentielles du thorax pendant les mouvements respiratoires, p. 647.

Pneumonie (πνευμονία, de πνεύμων, poumon). — Inflammation du parenchyme pulmonaire. — PNEUMONIE AIGUE, FRANCHE, FIBRINEUSE, CROUPALE, maladie infectieuse, provoquée par le pneumocoque de Frænkel, caractérisée par une hépatisation du poumon et, dans les formes typiques, par une évolution cyclique qui se termine par crise vers le neuvième jour, p. 9, 13, 61, 140, 181, 187, 191, 193, 199, 201, 237, 280, 287, 302, 307, 309, 334, 358, 379, 439, 457, 467, 473-494, 512, 529, 549, 550, 551, 555-561, 627, 634, 655, 661, 679-684. — PNEUMONIE CASÉEUSE. Tuberculose massive du poumon, p. 444, 550.

Pneumothorax (πνεύμα, air; θώραξ, poitrine). — Épanchement gazeux dans la plèvre, accompagné le plus souvent d'un épanchement liquide, séreux (*hydropneumothorax*) ou purulent (*pyopneumothorax*), p. 527, 548, 556, 557, 560, 561, 641.

Pneumo-typhus. — Infection mixte caractérisée par la coexistence d'une fièvre typhoïde et d'une pneumonie; les symptômes sont d'abord ceux de la pneumonie franche, auxquels, vers le neuvième jour, succèdent ceux de la fièvre typhoïde, p. 198.

Poison (*potio*, potion). — Ce mot, qui primitivement signifiait breuvage est devenu synonyme de toxique (V. *Toxique*). — POISON PUTRIDE (V. *Putréfaction*); P. bactérien (V. *Toxine*). — POISSONS D'ORIGINE CELLULAIRE (V. *Auto-intoxications*).

Policlinique (et non *polyclinique*; de πολις, ville). — Traitement des malades, ou enseignement fait sur des malades non hospitalisés.

Poliomyélite (πολιός, gris; μυελός, moelle). — Lésion de l'axe gris de la moelle épinière. — POLIOMYÉLITE AIGUE ou MALADIE DE HEINE-MEDIN. Poliomyélite épidémique de l'enfance ou paralysie infantile, affection produite par un virus filtrant, p. 109, 111, 183, 603, 619.

Pollakiurie (πολλάκις, souvent; οὔρον, urine). — Besoin fréquent d'uriner, p. 585.

Polycholie (πολύς, beaucoup; χολή, bile). — Production surabondante de bile, p. 571.

Polydactylie. — Existence d'un ou de plusieurs doigts surnuméraires, p. 298.

Polymorphisme des bactéries, p. 115-118.

Polynévrites. — Névrites périphériques multiples relevant d'une cause générale, toxique ou infectieuse (V. *Pseudo-tabes*).

Polype (πολύπους, de πολύς, beaucoup, πούς, pied). — Tumeur pédiculée, p. 400, 422, 547.

Polyurie. — Exagération de la sécrétion urinaire, p. 61, 239, 243, 398, 585, 618.

Pommelière. — Nom donné, en médecine vétérinaire, à la tuberculose pulmonaire des bovidés, p. 370.

Ponction (*pungere*, piquer). — Opération qui consiste à introduire une aiguille, un trocart ou un bistouri dans une cavité naturelle ou accidentelle, dans un tissu ou un organe, pour en évacuer le contenu, y recueillir du liquide ou du suc interstitiel. Suivant qu'elle est faite dans un but diagnostique ou thérapeutique, la ponction est dite *exploratrice* ou *évacuatrice*, p. 673, 674. — **PONCTION LOMBAIRE**. Ponction destinée à évacuer ou recueillir du liquide céphalo-rachidien, p. 663, 673.

Porencéphalie (πόρος, cavité; ἐγκέφαλος, cerveau). — Encéphalopathie caractérisée par la présence de cavités creusées dans le cerveau. On en distingue deux variétés : la porencéphalie vraie ou congénitale, résultant d'un arrêt de développement, et la fausse porencéphalie, consécutive à un processus destructif, p. 301, 599.

Portes d'entrée des poisons, p. 91-94; des microbes, p. 200-202.

Pouls (*pulsus*, pulsation). — Sensation de soulèvement qu'éprouve le doigt comprimant une artère sur un plan résistant, p. 534, 538, 539. — **POULS CAPILLAIRE VISIBLE**. Alternatives de rougeur et de pâleur se montrant à chaque révolution cardiaque dans les régions très vasculaires (ongles, voile du palais) ou sur la peau congestionnée par un frottement. Ce phénomène s'observe surtout dans l'insuffisance aortique et l'artério-sclérose, p. 535, 545. — **POULS DE CORRIGAN** (méd. irlandais, 1802-1880). Pouls bondissant et dépressible, caractéristique de l'insuffisance aortique, p. 534, 545. — **POULS HÉPATIQUE**. Expansion du foie, suivant chaque systole cardiaque, dans certains cas d'asystolie, p. 582. — **POULS LENT PERMANENT**. Syndrome caractérisé par un ralentissement permanent du pouls, et par des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, p. 599. — **POULS VEINEUX**. Pulsations visibles dans les veines, particulièrement dans celles du cou, p. 648.

Poumon. — Absorption par le poumon, p. 92. — Élimination par le poumon, p. 95. — Rôle protecteur contre les poisons, p. 95, 277; contre les infections, p. 205-209. — Gangrène, p. 139, 156, 157, 195, 254, 360, 439, 450, 548, 552, 560, 659. — Œdème, p. 275. — Tuberculose (V. ce mot).

Pourriture d'hôpital. — Affection, extrêmement rare aujourd'hui, caractérisée par le développement sur les plaies d'exsudats pseudo-membraneux recouvrant des foyers de ramollissement gangreneux, p. 127.

Prédisposition. — État apparent ou caché de l'organisme, le rendant apte à se laisser atteindre par certaines causes morbifiques, p. 187-196, 304, 305, *passim*.

Pression atmosphérique, p. 39-48. Action de la pression sur les bactéries, p. 168.

Priapisme (πριαπός, Priape, membre viril). — Érection violente et douloureuse, p. 589.

Pronostic (πρόγνωσις, de πρό, d'avance, et γινώσκειν, connaître). — Partie de l'art médical qui a pour objet de prédire l'évolution et la terminaison des maladies, p. 2, 13, 683-686.

Prophylaxie (προφύλαξις, de προφύλασσειν, veiller). — Étude des conditions et détermination des préceptes qui permettent d'éviter les maladies, p. 2, 316, 318, 701-706.

Proteus. — Genre assez arbitraire de bactéries saprophytes, souvent pathogènes. — **PROTEUS CAPSULATUS SEPTICUS**, p. 381. — **P. HOMINIS CAPSULATUS**, p. 381. — **P. MIRABILIS**, p. 159, 340. — **P. PLEOMORPHUS**, p. 159, 340. — **P. SEPTICUS**, p. 159, 381. — **P. VULGARIS**, p. 150, 210, 223, 327, 340, 355, 357, 359, 380, 381. — **P. ZENKERI**, p. 340.

Protozoaires. — Leur rôle en pathologie, p. 103, 109, 111, 125-129, 184.

Pseudo (ψευδής, faux). — Préfixe, très fréquemment employé pour désigner un processus morbide qui peut en simuler un autre. Les dénominations ainsi constituées sont mauvaises : car il est illogique de définir ou de désigner quelque chose par un caractère négatif. — **PSEUDO-CONTRACTURE**, p. 595. — **PSEUDO-DIPHTÉRIQUE** (Bacille) (V. *Bacille*). — **PSEUDO-LIPOME**. Tuméfaction œdémateuse, ne gardant pas l'empreinte du doigt, occupant généralement la région sus-claviculaire, p. 243, 532, 621. — **PSEUDO-MEMBRANE** (V. *Fausse membrane*). — **PSEUDO-RHUMATISME INFECTIEUX**. Infection à déterminations articulaires, simulant le rhumatisme articulaire aigu, dont elle diffère par sa cause et son évolution, p. 385. — **PSEUDO-TABES**. Affection simulant l'ataxie locomotrice; il s'agit le plus souvent de polynévrites alcoolique, saturnine, diabétique, donnant lieu à une démarche spéciale (steppage) avec abolition des réflexes rotuliens, p. 309, 597, 603, 608, 619. — **PSEUDO-TUBERCULOSE**. Ce mot s'applique à des infections diverses ayant pour caractère commun la production de nodules dont l'aspect macroscopique est analogue à celui des granulations tuberculeuses, p. 361, 372-374.

Psittacés. — Tuberculose des psittacés, p. 153, 371.

Psittacose. — Septicémie transmise à l'homme par des perroquets malades, p. 145.

Psoriasis (ψωρίασις, de ψώρα, gale). — Affection cutanée caractérisée par des formations de squames d'un blanc nacré, laissant au-dessous d'elles, quand on les enlève par grattage, une surface légèrement saignante. — **PSORIASIS LINGUAL** (V. *Leucoplasie*).

Psorospermosé. — Affection cutanée attribuée à des psorospermies et comprenant : la psorospermosé folliculaire végétante; la maladie de Paget (sporospermosé du mamelon); le molluscum contagiosum, p. 411.

Psychiques (*Manifestations*), p. 8, 239, 621-630.

Ptomaine (πτῶμα, πτώματος, cadavre). — Base analogue aux alcaloïdes, prenant naissance dans les matières putréfiées, p. 214, 215. — Par extension, tous les produits alcaloïdiques d'origine microbienne, p. 174, 216, 218, 221, 222, 223, 226, 268, 280, 282, 346.

Ptose (πτῶσις, chute). — Ptose viscérale, chute des viscères que leurs moyens de fixité ne sont pas capables de maintenir dans leur situation normale, p. 573, 576, 577, 693.

Ptoxis (πτῶσις). — Chute de la paupière, p. 609.

Ptyalisme (πτύalon, salive). — Exagération souvent considérable de la sécrétion salivaire. Le malade rejette parfois jusqu'à 4 et 5 litres par jour.

Puerpéralité (*puerpera*, accouchée). — État de la femme après la parturition, p. 272, 312. — FIÈVRE PUERPÉRALE, synonyme de septicémie puerpérale (V. ce mot).

Pultacé (*puls*, *pultis*, bouillie). — Se dit des exsudats blanchâtres et crémeux qui se développent sur la muqueuse bucco-pharyngée.

Purgatif (*purgare*, purifier). — Médicament provoquant des évacuations alvines, p. 178.

Purpura (*purpura*, pourpre). — Terme générique désignant les hémorragies cutanées et comprenant trois variétés : les *pétéchies*, hémorragies punctiformes; les *vibices*, se présentant sous la forme de stries; les *ecchymoses*, taches fort étendues, p. 385, 529.

Pus (*pus*, πῶν, du radical πω, idée de pourriture). — Exsudat liquide, renfermant de nombreuses cellules nécrosées qui lui donnent une consistance crémeuse et une coloration blanc jaunâtre, p. 100, 108, 334, 337, 651, 653, 666, 668 (V. *suppuration*).

Pustule (*pustula*, de *pus*, pus). — Petit abcès intra-épidermique. — PUSTULE MALIGNE. Lésion cutanée, provoquée par le bacille du charbon et caractérisée par une eschare centrale entourée d'une aréole de vésicules, p. 200, 452, 480. — PUSTULES DE COLLES (méd. anglais de la première moitié du XIX^e siècle). Petites pustules cutanées se développant au cours de pyémies atténuées, surtout fréquentes chez les enfants, p. 386.

Putréfaction. — Fermentations nauséabondes provoquées par des bactéries, p. 42, 213-215, 350, 351, 359, 565. — PUTRÉFACTIONS INTERNALES, p. 175-179, 223, 224, 282, 344, 417, 570. — POISON PUTRIDE. Celui qui se produit dans les putréfactions, p. 213-215, 220, 347.

Pyémie ou pyohémie (πῶν, pus; αἷμα, sang). — Infection générale, caractérisée par le développement de suppurations multiples désignées sous le nom impropre d'abcès métastatiques, et pouvant occuper tous les viscères et tous les tissus, d'où le nom d'*infection purulente*, p. 108, 111, 138, 139, 142, 143, 198, 375-387, 450, 480, 482.

Pyocyanine (πῶν; χυανός, bleu). — Principe cristallisable d'un bleu verdâtre produit par le bacille pyocyanique, p. 149, 335.

Pyocyte. — Cellule du pus, p. 336.

Pyogène. — Qui produit du pus. — MICROBES PYOGÈNES, p. 321, 338-345, 357, 480, 666, 668 (voir *Pneumocoque*, *Staphylocoque*, *Streptocoque*). — TOXINES PYOGÈNES, p. 219, 225, 226, 346, 347. — MEMBRANE PYOGÉNIQUE. Production d'aspect membraneux circonscrivant certains foyers purulents et considérée autrefois comme sécrétant le pus, p. 349.

Pyrosis (πύρωσις, de πυρῶω, brûler). — Régurgitation de matières aqueuses, acides, déterminant des douleurs brûlantes dans l'estomac, l'œsophage et la gorge, p. 566.

Race. — Importance de la race dans la résistance aux intoxications, p. 98, 99; aux infections, p. 188, 189.

Rachialgie (ῥαχίς, épine du dos; ἄλγος, douleur). — Toute douleur siégeant sur la colonne vertébrale, p. 605.

Rachitisme. — Affection de l'enfance, semblant liée à une alimentation défectueuse, qui se traduit par des perturbations nutritives surtout appréciables sur le squelette (déformations osseuses, nouures), p. 176, 255, 275, 304, 422, 526, 552, 563.

Radioactivité, p. 70-72.

Radiodermite. — Lésions cutanées produites par les Rayons X, p. 71, 410.

Radiologie. — Méthode de diagnostic consistant à explorer l'organisme au moyen des rayons de Röntgen. Suivant que l'image est projetée sur un écran phosphorescent ou sur une plaque photographique, la méthode est désignée sous le nom de *radioscopie* ou de *radiographie*, p. 568, 640, 641.

Radiothérapie. — Méthode thérapeutique utilisant la radioactivité, p. 692.

Radium. — Effet sur l'organisme, p. 72.

Rage (*rabies*, rage). — Maladie infectieuse dont l'agent pathogène est inconnu, se transmettant par inoculation et se traduisant par des troubles nerveux qui permettent de décrire à la maladie deux formes : la rage furieuse, la plus fréquente, et la rage mue ou paralytique, p. 109, 110, 111, 181, 182, 201, 202, 287, 306, 423, 469, 471, 472, 602, 672, 683, 704, 705.

Raie méningitique. — Ligne rouge persistante qu'on produit sur la peau en traçant une raie avec l'ongle, 617.

Râle (flam. *ratelen*, faire du bruit). — Tous les bruits anormaux que le passage de l'air, pendant l'acte respiratoire, peut provoquer soit en traversant des liquides qui se trouvent dans les bronches et dans le tissu pulmonaire, soit à raison d'un rétrécissement partiel des conduits aériens (Laënnec), p. 558-561.

Ramollissement cérébral. — Nécrobiose du tissu cérébral, provoquée par l'oblitération d'un vaisseau artériel et caractérisée par une diminution de sa consistance ou sa transformation en une bouillie, p. 59, 84, 350, 397, 398, 443, 444, 447, 454, 455, 456, 502, 592, 594, 599, 621, 634.

Raptus hémorragique. — Afflux de sang, suivi d'hémorragie.

Rash (anglais, *rash*, éruption). — Ce nom s'applique à divers érythèmes scarlatiniformes ou rubéoliformes, spécialement à ceux qui s'observent souvent au début de la variole, p. 529, 681.

Rate. — Exploration de la rate, p. 687.

Rayons cathodiques. — Leur action sur l'organisme, p. 70-72. Leur emploi en clinique (V. *Radiologie*).

Réactions nerveuses, p. 234-247, 699, 700.

Rechute. Récidive. — Les mots rechute et récidive désignent la réapparition d'une maladie et particulièrement d'une maladie infectieuse. Rechute s'applique aux réapparitions précoces, celles qui sur-

viennent pendant la convalescence; récidive aux réapparitions tardives, survenant alors que le malade a depuis longtemps recouvré la santé. La rechute est une reprise de la maladie, sans réinfection; la récidive est due à une infection nouvelle, p. 61, 199, 485, 494-496, 654, 686.

Rectite. — Inflammation du rectum, p. 145.

Réflexe (V. *Réactions nerveuses*). — Recherche clinique des réflexes, p. 593, 602-604.

Rein. — Élimination des poisons, p. 96. Gros rein blanc, petit rein rouge contracté (V. *Néphrite*). Dégénérescence amyloïde, p. 421. Examen des reins, 587, 588.

Rénitence (*renitens*, de *reniti*, faire résistance). — Résistance, légèrement élastique.

Respiration de Cheynes-Stokes (Cheyne, méd. anglais, 1777-1836; Stokes, méd. irlandais, 1804-1878), p. 554; — de Kussmaul (méd. all. du XIX^e siècle), p. 281, 282, 554; — expiratrice de Bouchut (méd. fr., 1818-1891), p. 554.

Respiratoires (*Voies*). — Microbes des voies respiratoires, p. 172. — Examen clinique de l'appareil respiratoire, p. 547-562.

Rétention (*retinere*, retenir). — Il y a rétention quand une substance solide ou liquide, destinée à être évacuée, ne peut être expulsée du réservoir qui la contient. — **RÉTENTION D'URINE.** Impossibilité de chasser l'urine contenue dans la vessie ou de vider complètement ce réservoir, p. 585.

Rétinite. — Nom générique des lésions inflammatoires de la rétine, p. 298.

Rétrécissement. — 1^o Diminution du calibre d'un conduit. Rétrécissement de l'urètre, de l'œsophage, du larynx, du rectum, p. 75, 253, 392, 515, 547, 567, 568, 570, 585, 639, 688. Rétrécissement d'un orifice cardiaque : diminution du calibre de cet orifice, p. 542. Rétrécissement mitral, p. 19, 440, 521, 528, 537, 540, 542, 551. — 2^o Diminution de l'étendue d'une perception : rétrécissement du champ visuel, p. 613, 614, 617.

Révulsion (*revellere*, de *re* et de *vellere*, arracher). — Méthode thérapeutique qui se propose de combattre un phénomène morbide, notamment une douleur ou une congestion, en provoquant en un autre point une dérivation ou une excitation, p. 241, 513, 700.

Rhabdomyome (*ράβδος*, strie; *μῦς*, *μύς*, muscle). — Tumeur formée par du tissu musculaire strié, p. 404, 405.

Rhinite (*ῥίς*, nez). — Inflammation aiguë ou chronique de la muqueuse des fosses nasales.

Rhinosclérome (*ῥίς*; *σκληρός*, dur). — Infection due à un bacille analogue au pneumobacille, caractérisée par une tuméfaction des narines, de la cloison du nez, de la lèvre supérieure qui se recouvrent de plaques dures. La structure histologique est celle du sarcome, p. 145, 146, 422.

Rhinoscopie. — Examen des fosses nasales à l'aide d'un miroir frontal et d'un speculum nasi, p. 633.

Rhizo-mucor parasiticus. — Son rôle pathogène, p. 130, 131.

Rhizopodes. — Leur rôle pathogène, p. 125, 126, 129.

Rhonchus (ρόγχος, de ῥέγγειν, ronfler). — (V. *Râles*).

Rhumatisme (ῥευματισμός, de ῥεῦμα, fluxion). — Ce mot est employé dans les sens les plus divers. Pendant longtemps, il a désigné toutes les variétés de douleurs articulaires et les troubles rattachés, plus ou moins justement, à l'action du froid. Aujourd'hui il s'applique encore à plusieurs affections bien différentes : 1° le *rhumatisme articulaire aigu*, ou *polyarthrite rhumatismale aiguë*, qui est certainement une maladie infectieuse, bien que l'agent pathogène n'ait pas été isolé d'une façon certaine, p. 6, 12, 14, 140, 157, 189, 193, 310, 513, 521, 529, 566, 567, 619, 681, 689, 691; 2° les *rhumatismes infectieux* ou *pseudo-rhumatismes*, comprenant toute une série d'infections à déterminations articulaires, plus ou moins analogues à l'infection purulente et dont le plus important est le *rhumatisme blennorragique*; 3° des arthropathies chroniques qui ne paraissent avoir aucun rapport avec la polyarthrite rhumatismale et dont les principaux types sont : le *rhumatisme fibreux*, le *rhumatisme noueux*, appelé encore *rhumatisme déformant* ou *rhumatisme goutteux*, l'*arthrite sèche*. On y rattache quelquefois les *nodosités d'Heberden*, p. 527. Sous le nom de *rhumatisme cérébral*, on décrit les accidents cérébraux qui surviennent au cours de la polyarthrite aiguë, p. 193, 310, 513.

Rougeole. — Fièvre éruptive semblant provoquée par un virus filtrant; elle débute par du catarrhe oculo-nasal et se caractérise vers le quatrième jour, par une éruption de petites taches rouges, douces au toucher, fort nombreuses, mais nettement séparées, p. 109, 111, 167, 185, 187, 188, 190, 191, 192, 197, 199, 305, 356, 357, 468, 470, 471, 477, 479, 494, 495, 502, 529, 550, 563, 566, 567, 605, 660.

Rubéole. — Fièvre éruptive, considérée parfois comme une forme atténuée de la rougeole, et caractérisée par une éruption ressemblant à la fois à la rougeole et à la scarlatine et par des adénopathies multiples, p. 470, 471.

Rubigine. — Pigment ferrugineux devenant bleu sous l'influence du ferro-cyanure de potassium et de l'acide chlorhydrique dilué, p. 428.

Saburre (*saburra*, gravier). — Enduit épais, muqueux, jaunâtre, recouvrant la surface de la langue, dans les cas de troubles digestifs.

Saignée. — Opération qui consiste à évacuer une certaine quantité de sang. La saignée est dite générale quand le sang est retiré d'une veine ou, ce qui est exceptionnel, d'une artère ou du cœur, p. 19, 694. Elle est dite locale quand elle porte sur les capillaires (sangues, ventouses scarifiées).

Salpingite (σαλπίγξ, trompe). — Inflammation de la trompe utérine, p. 384; ou de la trompe d'Eustache.

Sang. — Ses modifications dans les altitudes, p. 45, 46. Son rôle dans le développement et la marche des infections, p. 204, 205, 228-233, 375-387. Parasites du sang, p. 123-129, 664. Toxicité du sang et du sérum, p. 220, 250, 264-266, 278-280. Ferments du sang, p. 656. Afflux du sang ou congestion, p. 235, 241, 323-335. Transport des embolies, p. 450. Examen clinique du sang, p. 649, 650, 655, 656, 659-664.

Saprophyte (σαπρός, putride; φυτόν, plante). — Être végétal, vivant sur des matières mortes, p. 117, 151, 198, 359, 381, 382.

Sarcine (*sarcina*, ballot). — Microcoque dont la division se fait dans tous les plans et qui se présente sous l'aspect de petits cubes ayant quatre éléments sur chaque côté, p. 114, 666.

Sarcome (σάρκωμα, de σάρξ, chair). — Tumeur formée de tissu conjonctif embryonnaire remarquable par sa tendance extensive. Elle fait la transition entre les tumeurs bénignes et malignes, p. 134, 200, 361, 370, 400, 403, 405, 588, 692. — **SARCOME MÉLANIQUE**. Celui dont les cellules sont infiltrées de pigment noir, p. 408, 428.

Saturnisme (*saturnus*, plomb). — Ensemble des accidents qui s'observent dans l'intoxication chronique par le plomb, p. 78-81, 100, 259, 303, 307, 419, 507, 530, 597, 601, 619.

Satyriasis (Σάτυρος, satyre). — Exagération morbide des désirs sexuels, chez l'homme, p. 589.

Scarlatine (écarlate). — Fièvre éruptive, débutant par une angine et caractérisée au bout de 48 heures, par une éruption rouge, granitée, étendue à la plus grande partie des téguments. Elle semble due à un virus filtrant, p. 109, 111, 167, 183, 185, 188, 189, 197, 199, 260, 383, 468, 470, 471, 477, 479, 483, 494, 495, 529, 566, 567, 627, 678, 681.

Sciatique. — Se dit pour névralgie du nerf sciatique, p. 243, 435, 457.

Sclérodermie (σκληρός, dur; δέρμα, peau). — Affection caractérisée par un épaississement avec induration et atrophie consécutive de la peau, p. 531.

Sclérose (σκληρώσις, de σκληρός, dur). — Formation de tissu fibreux, venant remplacer les éléments anatomiques altérés et détruits, p. 100, 196, 219, 239, 333, 391-399, 428, 437-445, 499, 500, 540, 560. — **SCLÉROSE NÉVROGLIQUE**. Tissu ayant l'aspect du tissu scléreux, mais en différant par certains caractères histochimiques en rapport avec son origine histogénique (*névroglie*) et embryogénique (*ectoderme*), p. 301, 395. — **SCLÉROSE EN PLAQUES**. Affection nerveuse caractérisée par le développement de plaques de sclérose névroglrique irrégulièrement distribuées sur les différentes parties du système nerveux, ce qui explique la variabilité des symptômes, p. 87, 594, 598, 601, 603, 611, 621, 625, 631. — **SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE**. Dégénérescence primitive (?) systématique de l'appareil pyramidal, se traduisant par une paralysie spasmodique et une atrophie musculaire progressive, p. 594, 603, 620.

Scorbut. — Affection provoquée par la privation prolongée, dans le régime alimentaire, de végétaux frais, et essentiellement caractérisée par une gingivo-stomatite, et des hémorragies dont la plus importante est le purpura, p. 192.

Scotome (σκότωμα, de σκότος, obscurité). — Tache plus ou moins étendue, gris foncé ou noire, occupant une partie du champ visuel, dont elle supprime la vision, p. 614. — **SCOTOME SCINTILLANT**. Tache lumineuse, limitée par des lignes brisées, occupant une partie du champ visuel, p. 613, 614.

Scrofule (*scrofulæ*, de *scrofa*, truie). — Longtemps employé pour désigner des lésions manifestement tuberculeuses, le mot scrofule

s'applique aujourd'hui à une diathèse, c'est-à-dire à une modalité nutritive. Il correspond au *tempérament lymphatique*, p. 256, 261-263, 290, 300, 301.

Section. — Solution de continuité par les instruments tranchants, p. 20-23, 320.

Sélection naturelle et sélection sociale, p. 318.

Sémiologie, et non *séméiologie* (σημειον, signe). — Étude des symptômes morbides. La sémiologie a pour but : 1° de décrire chaque symptôme en particulier; 2° d'établir comment, d'après un ou plusieurs symptômes, on peut déterminer la nature d'une affection ou d'une maladie : c'est ce qu'on appelle la *valeur sémiologique* d'un symptôme, p. 12.

Sens (Organes des). — Examen clinique, p. 609-617.

Sensibilité. — Troubles de la sensibilité, p. 604-609.

Septicémie (σηπτικός, de σήπειν, putréfier; αίμα, sang). — Infection générale évoluant sans susciter de réactions anatomiques facilement appréciables, p. 10, 106, 108, 111, 138, 139, 142, 145, 148, 149, 150, 166, 183, 191, 198, 199, 223, 287, 342, 375-387, 480, 494, 668, 705. — **SEPTICÉMIE GANGRÉNEUSE.** Nom donné à tort à la gangrène gazeuse (V. ce mot). — **SEPTICÉMIE HÉMORRAGIQUE.** Septicémie remarquable par la production d'hémorragies multiples. Les septicémies hémorragiques sont surtout fréquentes chez les animaux, p. 115, 148, 223, 377. — **SEPTICÉMIE PUERPÉRALE.** Septicémie ayant pour point de départ la plaie utérine consécutive à la parturition, et pouvant être provoquée par divers microbes, aérobies ou anaérobies, p. 84, 107, 139, 156, 166, 182, 192, 195, 202, 378, 381, 382, 386, 692, 705. — **SEPTICÉMIES SPÉCIFIQUES**, ou formes septicémiques des infections. Formes anatomo-cliniques dans lesquelles l'infection évolue sans provoquer ses altérations habituelles, p. 379. — **SEPTICO-PYÉMIE.** Septicémie dans laquelle l'agent pathogène suscite au bout d'un certain temps le développement d'abcès pyémiques, p. 377, 378, 383.

Septique. — Qui est chargé de germes infectieux. — **PLAIES SEPTIQUES.** Celles qui sont faites par des instruments souillés de microbes. — **VIBRION SEPTIQUE.** Le bacille de la gangrène gazeuse.

Sequelles (*sequela*, de *sequi*, suivre). — Sequelles de maladie : accidents consécutifs à une maladie, p. 7, 678, 681, 686.

Sequestre (*sequestrare*, séparer). — Os mortifié en voie d'élimination, p. 497.

Séreuses. — Infection et moyens de résistance des séreuses, p. 203, 204.

Séro-diagnostic. — Application du phénomène de l'agglutinement des microbes au diagnostic de certaines maladies infectieuses, p. 660, 670.

Séro-prophylaxie. — Injection préventive de sérum spécifique, conférant l'immunité passive contre certaines infections, p. 704, 705.

Séro-thérapie. — Méthode thérapeutique qui consiste à introduire dans un organisme une certaine quantité du sérum provenant d'un être, de même espèce ou d'espèce différente, normal ou rendu réfractaire

par une infection, une intoxication ou une vaccination, p. 91, 99, 484, 661, 667, 695, 696, 704, 705.

Serpents. — Accidents produits par les serpents venimeux, p. 90, 91.

Sérum. — SÉRUM SANGUIN. Sa toxicité, p. 265, 266, 278. Son emploi en thérapeutique (V. *Sérothérapie*). — SÉRUM DU PUS, p. 336. — SÉRUM ARTIFICIEL. Solutions salines contenant des quantités variables de sels sodiques et devant être isotoniques avec le sérum sanguin, de façon à pouvoir être introduites dans un organisme sans en altérer les éléments anatomiques, p. 694, 696.

Séton (*seta*, soie). — Mèche de coton qu'on passe à travers la peau et le tissu cellulaire pour maintenir un foyer suppurant p. 498. — **PLAIE EN SÉTON.** Toute plaie formant un trajet sous-cutané, p. 24.

Sexe. — Importance du sexe dans la résistance aux poisons, p. 97; aux infections, p. 191, 192. Rôle du sexe dans les réactions nerveuses, p. 237.

Sialogène (*σίαλον*, salive). — Substance qui augmente la sécrétion salivaire.

Sialorrhée (*σίαλον*, salive; *ῥεῖν*, couler). — Exagération de la sécrétion salivaire, p. 618.

Sidération (*sideratio*, de *siderare*, frapper d'une influence magique, de *sidus*, astre). — Choc nerveux produit par une variation brusque et considérable du potentiel électrique, p. 66, 246, 465.

Sidérose (*σίδηρος*, fer). — Altérations pulmonaires observées chez les individus respirant habituellement des poussières chargées de particules ferrugineuses, p. 550.

Signe. — Tout phénomène apparent au moyen duquel on parvient à la connaissance d'effets cachés. Le signe est une conclusion que l'esprit tire des symptômes observés; le signe appartient plus au jugement, le symptôme aux sens (Littre et Robin), p. 11. — **SIGNE D'ARGYLL ROBERTSON** (méd. anglais contemporain). Persistance de l'accommodation aux distances, avec abolition de l'accommodation à la lumière, p. 611. — **SIGNE DE KERNIG** (méd. russe contemporain). Contracture des membres inférieurs quand on fait passer le malade de la position couchée à la position assise, p. 594. — **SIGNE DE LICHTHEIM** (méd. allemand contemporain). Possibilité, pour un aphasique, d'indiquer combien un mot contient de syllabes, p. 633. — **SIGNE DE ROMBERG** (méd. allemand, 1795-1873). Impossibilité, pour un ataxique, de se tenir debout, les yeux fermés, p. 597. — **SIGNE DE WESTPHAL** (méd. allemand, 1833-1890). Abolition du réflexe rotulien, p. 603.

Sinapisme (*σίναπι*, moutarde). — Emplâtre ou cataplasme à base de moutarde, destiné à produire la rubéfaction, p. 700.

Sinusite. — Inflammation des sinus de la face, p. 512, 526.

Skodisme (en l'honneur de Skoda, médecin viennois, 1806-1881). — Bruit tympanique que la percussion fait entendre sous la clavicule quand le parenchyme pulmonaire est condensé par suite d'un épanchement pleural ou, plus rarement, d'une pneumonie, p. 556.

Sol. — Microbes du sol, p. 163-165, 183, 354.

Soma (σῶμα, corps). — Le corps, par opposition à l'esprit. Les cellules périssables constituant l'individu par opposition aux cellules génératrices assurant la pérennité de l'espace. Les *phénomènes somatiques*, par opposition aux phénomènes psychiques, p. 8, 295.

Somnambulisme (somnus, sommeil; *ambulare*, se promener). — État des individus, qui, se levant la nuit pendant leur sommeil, accomplissent inconsciemment certains actes qu'ils ne se rappellent pas à leur réveil. Aujourd'hui, modifiant le sens du mot, on admet 5 variétés de somnambulisme : 1° *Somnambulisme comitial* ou *épileptique*; — 2° *Somnambulisme hypnotique* ou *provoqué*; — 3° *Somnambulisme hystérique*, à la troisième période de la grande attaque; — 3° *Vigilambulisme hystérique*, forme rare caractérisée par un dédoublement de la personnalité; — 5° *Somnambulisme naturel* ou *noctambulisme*, s'observant chez des névropathes et rentrant dans le groupe des manifestations hystériques, p. 623, 624.

Son. — Action du son sur l'organisme, p. 65.

Souffle. — Phénomène stéthoscopique comparable au bruit que fait un courant d'air, passant par un orifice ou un tube étroit. — **SOUFFLES CARDIAQUES**, ceux qu'on perçoit en auscultant le cœur; d'après leur origine, on les divise en souffles intracardiaques ou organiques, extracardiaques ou anorganiques, p. 536, 541-547, 637. — **SOUFFLES PULMONAIRES** et **PLEURAUX**, p. 559-562. — **SOUFFLES SPLÉNIQUES**, p. 584. — **SOUFFLES VASCULAIRES**, p. 546, 547, 579.

Spasme (σπασμός, de σπάω, tirer). — Convulsions cloniques ou toniques des muscles lisses. — Cependant on emploie souvent le mot *spasme* pour désigner des convulsions toniques des muscles striés (spasme de la glotte). — L'expression **SPASMES FONCTIONNELS** est synonyme de *crampes fonctionnelles*.

Spasmophilie (σπασμός; φιλία, tendance). — Excitabilité anormale, congénitale ou acquise du système neuro-musculaire, p. 275.

Spécifique (*specificus*, de *species*, espèce, *facere*, faire). — **CAUSES SPÉCIFIQUES**, celles qui provoquent une maladie déterminée. C'est d'après cette définition qu'on a divisé les microbes en spécifiques et non spécifiques : les premiers suscitant un processus bien défini, les seconds amenant les manifestations les plus diverses, p. 108, 111. — **MÉDICATION SPÉCIFIQUE**. Le remède véritablement curateur d'une maladie ou d'une affection, p. 14, 691. — **ACCIDENTS SPÉCIFIQUES**. Cette expression est synonyme d'accidents syphilitiques.

Spectroscopie du sang, p. 640, 650, 651.

Spéculum (*speculum*, miroir). — Appareil destiné à distendre les conduits organiques, de façon à les explorer et à examiner les organes auxquels ils aboutissent, p. 616, 638.

Spermatorrhée (σπέρμα, sperme; ῥεῖν, couler). — Écoulement involontaire et spontané du sperme, p. 589.

Sphacèle (σφάκελος, gangrène, du radical σφαγ, idée de meurtre). — Synonyme de gangrène sèche, p. 31, 100, 617.

Sphincteralgie. — Douleur se produisant au niveau d'un sphincter et s'accompagnant le plus souvent d'une contracture spasmodique.

Sphygmographe (σφυγμός, pouls; γράφειν, écrire). — Appareil destiné à inscrire les pulsations artérielles, p. 398, 647.

Sphygmomanomètre. — Appareil mesurant la pression artérielle, p. 398, 646.

Sphygmométrographe. — Appareil inscrivant les pulsations artérielles et exerçant sur le vaisseau une pression exactement déterminée, p. 648.

Spina bifida. — Affection congénitale, caractérisée par un arrêt du développement des arcs vertébraux postérieurs, avec ou sans hernie des méninges et de leur contenu, p. 293, 304.

Spirobactéries. — Bactéries courbes, comprenant quatre genres : *Spirosoma*, *Vibrio*, *Spirobacillus*, *Spirillum*, p. 114, 157, 158, 160. — SPIRILLE DE LA BOUCHE, p. 357, 359. — SPIRILLE DU CHOLÉRA (V. *Bacille*). — SPIRILLUM NIGRUM, p. 158.

Spirochètes. — Protozoaires de la famille des *Trypanosomidæ*, comprenant plusieurs espèces pathogènes, p. 115, 127, 129, 138. — SPIROCHÈTE D'OBERMEIER, p. 127, 129, 663, 664. — S. de VINCENT, p. 127, 356, 664. — SPIROCHÆTA BUCCALIS, S. DENTIUM, S. GRACILIS, S. PYOGENES, S. REFRINGENS, p. 127, 129.

Spiromètre (*spirare*, respirer; μέτρον, mesure). — Appareil destiné à mesurer la capacité pulmonaire, p. 645.

Splanchnoptose (σπλάγχνον, viscère; πῶσις, chute). — Syndrome caractérisé par le relâchement des divers moyens de fixité des viscères abdominaux et leur abaissement consécutif, p. 574, 577.

Splénomégalie. — Hypertrophie de la rate, p. 72, 583, 584, 692. — SPLÉNOMÉGALIE TROPICALE, p. 128.

Spléno-pneumonie. — Congestion pulmonaire à forme pleurétique, p. 550, 559, 561, 562.

Spontanéité. — Pendant longtemps, on a considéré l'être vivant comme doué d'une force particulière qui lui permettrait d'agir en dehors de toute excitation extérieure. On a été conduit ainsi à admettre que certains troubles ou certaines maladies résultaient des déviations de cette activité vitale. Aujourd'hui, on sait que tous les actes, physiologiques ou pathologiques, ne sont que des réactions provoquées par des causes externes : la spontanéité morbide ne peut plus être admise. Cependant, on emploie encore ce terme pour désigner les processus morbides ayant pris naissance par suite d'une exaltation des germes microbiens que renferment tous les êtres vivants; infection spontanée est donc synonyme d'infection autogène. Certains auteurs se servent de la même expression pour désigner une infection contractée dans les conditions habituelles de la vie, par opposition aux infections inoculées, p. 9, 104, 186, 319, 377.

Spore (σπορά, graine). — Spores des bactéries, p. 107, 113, 116.

Sporotrichose. — Affection produite par le *Sporothrix Beurmanni*, p. 131, 135, 339, 341, 373.

Squirrhe (σκίρρος, dur). — Variété d'épithéliome dans laquelle le stroma conjonctif, extrêmement abondant, donne au néoplasme une

grande dureté, p. 406. — SQUIRRE ATROPHIQUE, celui qui est pourvu de fibres élastiques amenant une rétraction des tissus.

Staphylocoque (στραφυλή, grappe de raisin; κόκκος, graine). — Microcoques réunis en amas, ayant à peu près l'aspect d'une grappe de raisin, p. 108, 114, 136-138, 159, 163, 166, 168, 181, 186, 200, 204, 207, 208, 209, 211, 326, 339, 355, 357, 379, 381, 386, 666, 696. — Toxines staphylococciques, p. 219, 225, 346. — Rôle des staphylocoques dans la suppuration, p. 137, 138, 339, 342, 344, 349. — STAPHYLOCOCCUS ALBUS, p. 137, 339, 378. — S. AUREUS, p. 137, 204, 206, 211, 339, 346, 349, 380, 383. — S. CITREUS, 137, 339. — S. PARVULUS, p. 157, 340, 357, 359. — S. PYOSEPTICUS, p. 339. — S. SALIVARIUS PYOGENES, p. 339. — SPHYLOCOQUE D'ALMQUIST, p. 339.

Stéatose (στεατώω, transformer en graisse, de στέαρ, graisse) (V. *Dégénérescence graisseuse*),

Sténose (στενός, étroit). (V. *Rétrécissement*).

Steppage. — Démarche des individus atteints de polynévrites, p. 597, 619 (par comparaison avec la marche de certains chevaux).

Stertor (stertere, ronfler). — Respiration bruyante, sorte de ronflement qu'on observe dans les états apoplectiques et comateux.

Stéthographe (στήθος, poitrine). — Appareil destiné à inscrire les mouvements du thorax. — STÉTHOGRAPHE BILATÉRAL. Appareil inscrivant séparément et comparativement les mouvements de chaque moitié du thorax, p. 647.

Stéthoscope. — Appareil servant à pratiquer l'auscultation médiate, surtout employé pour l'auscultation du cœur, des vaisseaux, de l'utérus gravide et des parties où l'oreille s'applique mal, p. 539, 541, 616, 637.

Stomatite (στόμα, bouche). — Inflammation de la muqueuse buccale. — STOMATITE CRÉMEUSE, synonyme de *muguet* (V. ce mot). — STOMATITE MERCURIELLE. Stomatite consécutive à l'introduction du mercure dans l'organisme, p. 195, 506, 564. STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE. Stomatite souvent épidémique, caractérisée par des plaques de gangrène superficielle, p. 127, 330, 356, 564, 664.

Strabisme (στραβισμός, de στραβός, louche, du radical στειν, idée de tourner). — Déviation du regard, qui fait qu'un des yeux fixant un point de l'espace, l'autre œil en fixe un autre, p. 315, 610.

Strepto-bacille (στρεπτός, tortillé). — Bacilles accolés bout à bout de façon à former des chaînettes. — S. BACILLUS FUSIFORMIS, p. 156. — S. B. FUSIFORMIS LIQUEFACIENS, p. 157. — S. B. PYOGENES FLOCCOSUS, p. 157, 341.

Streptocoque (στρεπτός, tortillé; κόκκος, graine). — Microcoque dont les grains sont unis sous forme de chaînettes, p. 9, 107, 108, 113, 136, 138-142, 159, 163, 165, 166, 168, 181, 187, 197, 198, 199, 200, 206, 208, 209, 212, 272, 325, 326, 339, 340, 346, 349, 350, 353, 355, 412, 469, 663, 665, 666, 676, 691, 696, 703. Toxines du streptocoque, p. 218, 219, 225. Rôle du streptocoque dans le développement des fausses membranes, p. 139, 331; des suppurations, p. 139, 339-342; de la gangrène, p. 139, 335, 357, 359; des septicémies et des pyémies, p. 379-383. — Description des principaux streptocoques pathogènes, 138, 140, 339, 340. — STREP-

TOCOCCUS ARTICULORUM, p. 339. — S. BUCCALIS, p. 140. — S. GONGLOMERATUS, p. 140, 340. — S. ENTERITIS, p. 140. — S. EQUI, p. 340. — S. ERYSIPELATIS (V. *Érysipèle*). — S. GIGANTEUS URETHRÆ, p. 140, 179. — S. PASTEURI (V. *Pneumocoque*). — S. PERNICIOSUS, p. 340. — S. PNEUMONIÆ (V. *Pneumocoque*). — S. PYOGENES, p. 339. — S. PYOGENES MALIGNUS, p. 339. — S. RAMOSUS, p. 140, 340. — S. RUBER, p. 140, 340. — S. SALIVARIUS, p. 140. — S. SEPTICUS, p. 339. — S. SEPTICUS LIQUEFACIENS, p. 140, 340. — S. SEPTO PYÆMICUS, p. 389. — S. TENUIS, p. 140. — STREPTOCOQUE DU MAL DE BRIGHT AIGU, p. 340. — S. DE LA MAMMITE DE LA VACHE, p. 340. — STREPTO-DIPHTÉRIE, STREPTO-TYPHOÏDE. Infections provoquées par le développement simultané du streptocoque et du bacille diphtérique ou du bacille typhique, p. 199.

Streptothrix (στρεπτός, tortillé; θρίξ, cheveu) (V. *Oospora*).

Strongle. — Parasite de l'ordre des nématodes, p. 121, 123, 372, 373.

Strongyloïdes intestinalis. — Agent de la diarrhée de Cochinchine, p. 125.

Succussion hippocratique (*succutere*, secouer). — Mode d'exploration indiqué par Hippocrate (v^e s. avant J.-C.) qui consiste à secouer brusquement le malade. En cas d'hydro ou de pyopneumothorax, on perçoit un bruit de flot, comme lorsqu'on agite une bouteille à moitié pleine, p. 560.

Suette miliaire. — Maladie infectieuse, endémo-épidémique, caractérisée par des sueurs profuses et une éruption polymorphe s'accompagnant de miliaire, p. 189.

Suggestion (*suggerere*, suggérer, de *sub*, sous, *gerere*, porter). — Acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui, p. 251, 623, 624, 700.

Suppuration. — Production d'un exsudat purulent, p. 134, 137, 139, 141, 142, 143, 149, 156, 157, 158, 160, 182, 188, 199, 211, 219, 329, 334-350, 383, 422, 480, 482, 497, 509. Principaux agents de la suppuration, p. 338-341. Suppurations amicrobiennes, p. 345, 346. Rapports de la suppuration avec la gangrène, p. 355.

Surdi-mutité. — Privation de la parole par suite d'une surdité congénitale ou développée dans la première enfance, p. 298.

Surdité verbale, p. 631-633.

Surmenage. — Résultat d'un excès de fatigue, p. 311. Son rôle dans l'infection, p. 83, 193, 196, 201, 210, 272, 393, 473; son influence sur la toxicité urinaire, p. 268; fièvre de surmenage, p. 384, 461.

Surrénales (*Glandes*). — Effets de leur extirpation p. 275; leur rôle dans la maladie bronzée, p. 275, 530; dans l'athérome, p. 275, 396; dans la glycosurie, 273.

Sycosis (σύν, figue). — Folliculite pileaire chronique, c'est-à-dire inflammation des follicules pileux, surtout fréquente dans la barbe, p. 132.

Sympathie (συμπάθεια; de σύν, avec; πάθος, maladie). — Les sympathies morbides sont représentées par les connexions qui relient à l'état pathologique, comme les synergies fonctionnelles relient à l'état

physiologique, les diverses parties de l'organisme. Elles expliquent comment une lésion locale, si minime soit-elle, modifie l'économie tout entière, p. 432-463, 521.

Symphyse (σύνφυσις; de σύν, avec; φύσις, production). — En pathologie, adhérence gênant ou supprimant les mouvements d'une séreuse. — **SYMPHYSE CARDIAQUE**. Adhérence partielle ou totale des deux feuillets du péricarde, p. 535.

Symptomatologie (σύμπτωμα, symptôme). — Étude et description des troubles et des lésions appréciables pendant la vie, p. 2, 11.

Symptôme (σύμπτωμα; de σύν, avec; πίπτειν, tomber). — Tout phénomène morbide qu'on peut percevoir ou constater pendant la vie. Les symptômes sont dits *subjectifs* ou *objectifs*, suivant qu'ils sont perçus par le malade ou découverts par le médecin, p. 11.

Syncope (συνγρόπη; de σύν, avec; κόπτειν, couper). — Suspension subite et momentanée des mouvements cardiaques, p. 47, 54, 60, 235, 241, 246, 287, 438, 453, 457, 464, 465, 516, 525, 529. — **SYNCOPE RESPIRATOIRE**. Suspension subite et momentanée des mouvements respiratoires (V. *Asphyxie*). — **SYNCOPE DES ÉCHANGES** (Brown-Séquard). Suspension subite et momentanée des échanges nutritifs; c'est-à-dire arrêt de la nutrition dans une partie ou la totalité de l'organisme, p. 245. — **SYNCOPE DES EXTRÉMITÉS** (V. *Maladie de Raynaud*).

Syncytiotoxine. — Toxine d'origine placentaire, p. 279.

Syndrome (συνδρομή; de συν, avec; δρόμος, course). — Ensemble de symptômes insuffisants à eux seuls, à caractériser une maladie. — **SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD** (méd. français, né à l'île Maurice, 1815-1897). Hémiparaplégie due à une hémisection de la moelle avec hémianesthésie du côté opposé, p. 608. — **SYNDROME DE LITTLE** (V. *Maladie de Little*).

Synergie (σύν, avec; ἔργον, travail). — Relations existant entre certaines parties de l'organisme et expliquant comment les modifications de l'une d'elles retentissent sur les autres, p. 433-437.

Syphilide. — Éruption syphilitique de la peau ou des muqueuses.

Syphilis (σύν, avec; φιλεῖν, aimer). — Infection due au *Treponema pallidum* de Schaudinn et Hoffmann, p. 127, 129. Contractée le plus souvent par des rapports sexuels, l'infection débute par un chancre au point d'inoculation. Cet *accident primitif* est suivi de deux sortes de manifestations, les unes précoces et superficielles (*accidents secondaires*); les autres tardives et profondes (*accidents tertiaires*). Parmi les manifestations secondaires, les plus importantes sont les syphilides maculeuses (roséole) et papuleuses (plaques muqueuses sur les parties humides); parmi les manifestations tertiaires, les gommès et la sclérose p. 12, 13, 14, 103, 111, 127, 181, 182, 191, 198, 201, 261, 262, 274, 285, 293, 301, 307, 310, 361, 409, 419, 422, 428, 468, 471, 484, 496, 499, 528, 531, 532, 533, 564, 567, 582, 583, 589, 590, 591, 605, 608, 611, 634, 660, 663, 670, 672, 688, 691, 702. — **SYPHILIS CONCEPTIONNELLE**. Syphilis transmise d'un fœtus contaminé par le père à la mère restée indemne, p. 289. — **SYPHILIS HÉRÉDITAIRE**. Syphilis transmise au fœtus par les générateurs, p. 286, 288-290, 303, 304, 563. — **SYPHILIS VACCINALE**

Celle qui est transmise en inoculant du vaccin, pris sur un enfant syphilitique, p. 197, 198.

Syphilome. — Production syphilitique ayant l'apparence macroscopique d'une tumeur, p. 328.

Syringomyélie (σύριγξ, ἴγρος, roseau à tige creuse; μυελός, moelle). — Affection de la moelle caractérisée anatomiquement par la formation d'une excavation, cliniquement par une atrophie musculaire avec dissociation de la sensibilité tactile, qui est conservée, et de la sensibilité thermique, qui est abolie, p. 607, 608, 620.

Système nerveux. — Étude des réactions nerveuses, p. 234-247. Examen clinique du système nerveux, p. 591-634.

Tabagisme. — Intoxication chronique par la fumée de tabac, p. 85, 86, 601, 614.

Tabes (*tabes*, consommation). — Synonyme d'ataxie locomotrice. — **TABES DORSAL SPASMODIQUE.** Sous ce nom on décrit : 1° une affection congénitale semblant liée à un défaut de développement des faisceaux pyramidaux (maladie de Little); 2° une affection de l'adulte caractérisée par une paraplégie spasmodique (maladie d'Erb-Charcot); 3° divers états spasmodiques liés à des altérations des faisceaux pyramidaux, survenues au moment de l'accouchement ou dans la première enfance, p. 594.

Taches bleues. — Taches cutanées, de coloration bleu ardoise, provoquées par le pou du pubis, *Phthirius pubis*. Elles se voient surtout en cas de maladie fébrile, probablement à cause des altérations que subit le sang, p. 120.

Tachycardie (ταχύς, rapide). — Accélération notable des battements du cœur. — **TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ESSENTIELLE.** Affection caractérisée par l'accélération énorme des battements cardiaques, la diminution de la tension sanguine et des modifications urinaires.

Tachysynéthie (ταχύς, rapide; συνήθεια, accoutumance). — Accoutumance créée par une première injection d'extrait d'organe conférant en quelques minutes l'immunité contre une dose plus élevée et plusieurs fois mortelle, p. 265.

Taie (bas latin, *teca*, de ἄκη, enveloppe). — Tache de la cornée, p. 322.

Téguments. — Examen des téguments, p. 528-532.

Teignes (*tinea*, teigne, insecte). — Le mot *teigne* qui, chez les anciens auteurs, désignait toutes les affections du cuir chevelu, ne s'applique plus guère aujourd'hui qu'à la teigne faveuse (V. *Favus*) et à la teigne tondante (V. *Trichophytie*), p. 72, 130, 133, 191, 664.

Tempérament. — État dynamique d'un individu, par opposition à constitution : c'est l'expression de l'activité nutritive. Tempérament morbide (V. *Diathèse*).

Ténisme (τείνεσμός, de τείνειν, tendre). — Sentiment de tension douloureuse et de constriction qu'on ressent, au niveau de l'anus ou du col de la vessie, après avoir déféqué ou uriné. Ce phénomène, lié à une inflammation ou une irritation de la muqueuse ano-rectale ou vésicale, s'accompagne généralement d'envies fréquentes d'expulsion, p. 572.

Tératologie (τέρας, monstre). — Étude des monstruosités, p. 290-294, 401-403.

Tétanie. — Syndrome caractérisé par des contractures paroxystiques des extrémités et lié à un trouble des glandes parathyroïdes, p. 176, 270, 274, 275, 595, 645.

Tétanos (τέτανος, de τείνειν, tendre). — Infection provoquée par le bacille de Nicolaïer. Restant cantonné en un point de l'organisme, ce microbe secrète une toxine qui atteint le système nerveux et provoque des convulsions toniques intenses et étendues, p. 154, 155, 160, 165, 182, 183, 188, 198, 216, 221, 222, 306, 423, 469, 471, 594, 599, 602, 608, 672, 696, 705.

Tétracoque ou tétragène (*V. Micrococcus tetragenus*).

Thérapeutique (θεραπεύειν, soigner). — Partie de l'art médical qui, mettant à profit les données scientifiques fournies par la matière médicale et la pharmacologie, s'efforce de soulager les malades et de modifier favorablement l'évolution des maladies, p. 2, 14, 56, 57, 64, 65, 69-72, 178, 399, 412, 413, 501, 687-706.

Thermogénèse (θέρμη, chaleur). — Production de calorique.

Thermométrie c'inique, p. 642, 643.

Thermophiles (*Bactéries*). — Bactéries se développant à des températures élevées, 70 et même 74°, p. 169, 174.

Thoracentèse (θώραξ, thorax; χεντεῖν, percer). — Opération qui a pour but de vider, par une ponction, un épanchement pleural.

Thrill (anglais, *thrill*, frémissement). — Frémissement qu'on perçoit parfois en palpant une artère, p. 546.

Thrombose (θρόμβωσις, action de cailler, de θρόμβος, grumeau). — Oblitération d'un vaisseau sanguin par un caillot, p. 58, 352, 359, 397.

Thymus. — Son rôle dans la nutrition, p. 275.

Thyroïde (*Glande*). — Son rôle en pathologie, p. 273-275.

Tic (all. *Tick*, attouchement, *ticken*, toucher légèrement). — Mouvement convulsif, habituel et commun, résultant de la contraction involontaire d'un ou de plusieurs muscles du corps, p. 315, 600, 647. — **TIC DOULOUREUX DE LA FACE**. Névralgie trifaciale extrêmement violente, s'accompagnant de mouvements spasmodiques involontaires des muscles de la face, p. 457. — **MALADIE DES TICS CONVULSIFS**. Affection caractérisée par des accès de tics, s'accompagnant souvent d'exclamations ou de mouvements involontaires, de coprolalie, d'écholalie et d'échokinésie, p. 600. — **TIC DE SALAAM**. Affection survenant chez les tout petits enfants, et caractérisée par une série de mouvements de tête d'une grande fréquence, p. 601.

Tintement métallique. — Bruit adventice perçu à l'auscultation en cas de pneumothorax et comparable au tintement que feraient des grains de sable tombant dans une coupe de métal, p. 560, 561.

Tirage. — Dépression qui se produit au-dessus de la poignée du sternum, et au niveau du rebord costal dans le cas de gêne à l'inspiration, p. 524, 548.

... **tomie** (τομή, cicatrice). — Suffixe qui, placé à la suite d'un nom d'organe, indique une opération consistant à faire une incision à cet organe. Cependant on dit ovariectomie pour extirpation des ovaires.

Tokelau. — Affection exotique très répandue en Indo-Chine et due à *Trichophyton concentricum*. Elle est caractérisée par le développement de cercles concentriques s'entrecoupant de façon à couvrir le tégument de dessins bizarres, p. 430, 432.

Tophus (τοφός, tuf, pierre poreuse). — Dépôt de matière blanche, crayeuse, formée d'urate de soude, et se produisant chez les gouteux, p. 430, 532.

Toux (tussis, toux). — Expirations subites, courtes, fréquentes, dans lesquelles l'air, passant rapidement dans la trachée et les bronches, produit un bruit particulier, p. 549, 688.

Toxalbumine, toxalbumose, toxomucine, toxopeptone. — Expressions introduites par les bactériologues pour désigner les albumines, les albumoses, les mucines et les peptones toxiques, produites par les microbes et spécialement par les bactéries, p. 215-228.

Toxine. — Ce mot s'emploie surtout pour désigner des substances toxiques d'origine microbienne. — Toxines formées dans la putréfaction, p. 174-179, 213-215, 220, 346. Principales toxines, p. 220-228. — Toxines produites par les bacilles du charbon, p. 216, 223, du charbon symptomatique, p. 216, 223; du choléra, p. 216, 222; du choléra des poules, p. 216, 223; du côlon, p. 223; de la coqueluche, p. 225; de la diphtérie, p. 207, 216, 217, 220, 221, 331; de la dysenterie, p. 224; de la gangrène gazeuse, p. 216, 222, 223; par le gonocoque, p. 225; par les bacilles de la morve, p. 225, 226; de la peste, p. 223; par le pneumocoque, p. 225; le *Proteus vulgaris*, p. 223, 327; le bacille pyocyanique, p. 228; les bacilles des septicémies hémorragiques, p. 223; le *B. septicus putidus*, p. 223; le staphylocoque, p. 219, 225, 346; le streptocoque, p. 218, 219, 225; les bacilles du tétanos, p. 216, 221, 222, 466; de la tuberculose, p. 218, 226 (V. Tuberculine); de la fièvre typhoïde, p. 216, 224, 419. — Toxines produites par des végétaux supérieurs aux bactéries, p. 226-228. — Toxines produites par *Endomyces albicans*, p. 227. — Action des toxines sur l'organisme, p. 218, 228-233.

Toxinicide. — Qui a la propriété de détruire, c'est-à-dire d'annihiler les toxines. Se dit surtout de certains sérums.

Toxique (τοξικόν, poison, de τόξον, arc, parce que l'arc servait à lancer les flèches empoisonnées). — Toute substance qui, introduite ou formée dans l'organisme, est capable de troubler ou d'abolir la vie des éléments anatomiques, en modifiant directement ou indirectement le milieu qui les contient, p. 75-101, 693. — Accumulation des toxiques dans l'organisme, p. 94-97. — Accoutumance aux toxiques, p. 98, 99. — Rôle des substances toxiques dans l'étiologie des infections, p. 195, 196. — Action sur la nutrition, p. 259, 260. — Substances toxiques contenues dans les tissus, p. 264, 265; la bile, p. 266; le sérum sanguin, p. 265, 266, 278, 279; la sueur, p. 267, 279; les urines, p. 266-269, 271, 272, 278, 279, 280; l'air expiré, p. 84, 266. — Passage des substances toxiques à travers le placenta, p. 284-286.

Toxoïde. — Dérivé d'une toxine, conservant le groupe haptophore, mais dépourvu du groupe toxophore, p. 230.

Toxone. — Toxine à groupe toxophore affaibli, p. 230.

Toxophore (Groupe). — Partie toxique de la toxine agissant seulement à la faveur du groupe haptophore qui sert de mordant, p. 229, 230.

Trachéotomie. — Opération consistant à pratiquer une ouverture dans la trachée, en cas d'obstacle laryngé, afin de rétablir le passage de l'air, p. 548, 688, 696.

Trachome (τραχὺς, raboteux). — Affection contagieuse caractérisée par le développement de granulations sur la conjonctive, p. 109.

Trauma, traumatisme (τραῦμα, blessure, de τράω, percer). — Ces deux mots, souvent employés comme synonymes, ont cependant un sens différent. Trauma s'applique à la lésion locale produite par un agent vulnérant. Traumatisme indique l'ensemble des manifestations, locales et générales, provoquées par la blessure, p. 15-36, 240, 245, 246, 309, 326, 352, 448, 461, 464, 473, 474, 505, 507, 515, 518, 531, 693. — Rôle du traumatisme dans le développement des infections et les localisations microbiennes, p. 36, 194, 358, 377, 378, 382; dans le développement des tumeurs, p. 408. — Traumatismes d'origine interne, p. 518.

Tremblement. — Agitation involontaire d'une partie ou de la totalité du corps par des oscillations rythmées, plus ou moins étendues, troublant parfois, mais n'empêchant pas l'exécution des mouvements volontaires, p. 87, 309, 507, 562, 600, 601, 647.

Trépidation épileptoïde (V. *Epilepsie spinale*).

Treponème. — Genre de la famille des Trypanosomidées comprenant deux espèces : *Treponema pallidum* (Schaudinn et Hoffmann), agent de la syphilis, p. 111, 127, 129; *Treponema pallidulum* (Castellani), qui produit le pian, p. 111, 127, 129.

Trichinose (τριχίνοσ, mince comme un cheveu, de τρίξ, cheveu). — Maladie produite par un nématode, la trichine, *Trichinella spiralis*, p. 121, 124.

Trichophytie (θρίξ, cheveu; φυτόν, végétal). — Ensemble des lésions que produisent les différentes espèces de trichophytons, p. 130, 132, 341.

Trichosporie. — Maladie des poils due à diverses espèces de Trichosporum, p. 131, 136.

Trophique (τροφή, nourriture). — Qui concerne la nutrition. — Troubles trophiques, p. 36.

Trophonévrose faciale. — Affection caractérisée par une atrophie portant sur la peau, les muscles et même les os d'une moitié de la face, p. 523, 526.

Trypanosomes. — Leur action pathogène, p. 127-129.

Tubage. — Opération ayant pour but de rétablir le passage de l'air dans un larynx obstrué, en y introduisant une canule par les voies naturelles, p. 696.

Tubercule (*tuberculum*, petite saillie, de *tuber*, tumeur, excroissance). — Le mot *tubercule* est pris dans deux sens distincts. Tantôt il désigne simplement une tuméfaction arrondie, dure, de volume variable, sans rien préjuger de sa nature; c'est dans ce sens qu'il est employé par

les dermatologistes; tantôt il s'applique aux productions que suscite le bacille de Koch. Modifiant alors son sens étymologique, on décrit trois variétés de tubercules : la granulation grise, le tubercule de Laënnec, la masse caséuse, p. 226, 326, 328, 361 et suiv. — **TUBERCULE ANATOMIQUE.** Lésion cutanée, consécutive à une inoculation accidentelle de matière tuberculeuse, p. 200, 365.

Tuberculines. — Liquides préparés avec la culture du bacille de Koch : leur injection détermine chez les tuberculeux des phénomènes réactionnels fort marqués pouvant servir au diagnostic, et même au traitement, p. 226, 497, 672, 673, 699.

Tuberculose. — Maladie produite par le bacille de Koch, p. 36, 42, 107, 108, 109, 111, 115, 142, 152-154, 159, 165, 166, 181, 183, 185, 189-194, 199, 200, 226, 254, 260, 262, 263, 273, 274, 301, 304, 307, 317, 322, 326, 349, 350, 358, 361-371, 383, 393, 400, 418, 422, 423, 452, 454, 471, 494, 497, 499, 521, 524, 528, 530, 533, 548-562, 564, 567, 570, 583, 604, 641, 655, 662, 663, 669-673, 676, 684, 688, 691, 699. — **INOCULABILITÉ DE LA TUBERCULOSE,** p. 107, 363. — **TOXINES TUBERCULEUSES,** p. 226. — **TUBERCULOSE CONGÉNITALE ET HÉRÉDITAIRE,** p. 289, 290, 304, 303, 307. — **TUBERCULOSE FIBREUSE.** Variété de tuberculose ayant grande tendance à évoluer vers la transformation fibreuse des tissus, c'est-à-dire vers la guérison, p. 263, 394, 442. — **TUBERCULOSE MILIAIRE AIGUE OU GRANULIE.** Forme aiguë de tuberculose, remarquable par la généralisation des bacilles et le développement de tubercules miliaires dans la plupart des organes et des tissus, p. 368, 369, 450, 482, 502, 660. — **TUBERCULOSE DES ANIMAUX,** p. 369-371, 672.

Tuméfaction trouble. — Premier stade de la dégénérescence cellulaire : les éléments anatomiques sont gonflés et remplis d'un liquide albumineux ou séreux, tenant en suspension de petites granulations, p. 413, 414, 420.

Tumeur (*tumere*, enfler). — Sous le nom de *tumeurs*, on décrit actuellement toutes les productions néoplasiques persistantes, qu'on ne peut rattacher à une infection déterminée, p. 200, 400-413. — **Classification des tumeurs,** p. 401-407. — **TUMEUR BLANCHE.** Dénomination mauvaise, synonyme d'arthrite tuberculeuse. — **TUMEUR ÉRECTILE** (V. *Angiome*). — **TUMEUR MALIGNE** (V. *Cancer*).

Tympanisme (τύμπανον, tambour). — État d'un organe atteint de tympanite. — Exagération de la sonorité normale à la percussion, p. 556, 561.

Tympanite. — Gonflement de l'abdomen par l'accumulation de gaz dans l'intestin et, parfois, dans le péritoine, p. 349, 527, 581, 634.

Typhique. — Qui se rapporte au typhus. — **ASPECT TYPHIQUE.** État de stupeur qu'on observe dans un grand nombre d'infections graves. — **BACILLE TYPHIQUE** ou mieux **TYPHOÏDIQUE** (V. *Bacille*).

Typhlite (τυφλίτις, aveugle). — Inflammation du cæcum, p. 359.

Typhoïde (τύφος, stupeur; εἶδος, ressemblance). — Qui ressemble au typhus. — **FIÈVRE TYPHOÏDE.** Maladie infectieuse aiguë produite par le bacille d'Eberth et caractérisée anatomiquement par des ulcérations des plaques de Payer, cliniquement par une fièvre à cycle assez bien défini, un état plus ou moins marqué de stupeur, des troubles digestifs,

une éruption, sur la peau du ventre, de petites taches arrondies (taches rosées lenticulaires), p. 5, 6, 12, 108, 111, 124, 145-148, 159, 163, 164, 166, 183, 185, 186, 187, 188, 190, 191, 193, 198, 199, 201, 224, 260, 307, 343, 355, 357, 418, 423, 462, 473, 474, 480, 481, 487, 488, 494, 495, 498, 511, 531, 564, 566, 571, 583, 601, 602, 627, 634, 654, 660, 669, 681. — Incubation, p. 467, 471. — Formes cliniques, p. 199, 483-485, 487, 488. — Origine hydrique de la fièvre typhoïde, p. 163, 166. — Rôle de la fatigue dans l'étiologie, p. 185, 186, 193.

Typhus. — Le mot *typhus* s'applique à des maladies fort distinctes, qu'on spécifie au moyen d'un qualificatif. — **TYPHUS ABDOMINAL.** Synonyme de fièvre typhoïde. — **TYPHUS AMBULATOIRE.** Forme atténuée de la fièvre typhoïde. — **TYPHUS EXANTHÉMATIQUE.** Infection dont l'agent pathogène est inconnu; elle est caractérisée par un état de prostration fort grave, du délire, de la constipation ou, plus rarement, de la diarrhée, une éruption abondante et souvent généralisée de taches rosées et de petites ecchymoses, p. 192, 253, 470, 471, 492, 532, 660.

Ulcération. — Travail morbide aboutissant à la formation d'un ulcère, p. 365, 409, 565.

Ulcère (*ulcus*). — Perte de substance n'ayant aucune tendance vers la réparation, p. 498, 499. — **ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC.** Ulcère siégeant sur la muqueuse gastrique et souvent attribué à une action de l'acide chlorhydrique, sécrété en trop grande abondance, sur une muqueuse altérée par une cause quelconque, p. 409, 449, 516, 523, 569, 570, 571, 575. — **ULCÈRE VARIQUEUX.** Ulcère occupant la peau de la jambe et entretenu par une mauvaise nutrition liée à la présence de varices.

Uraturie. — Élimination exagérée d'urates par les urines. — **U. PAROXYSTIQUE**, p. 510.

Urémie (οὔρον, urine; αἷμα, sang). — Ensemble des manifestations morbides que détermine une insuffisance de l'émonction rénale, p. 76, 277-279, 310, 398, 514, 554, 599, 614, 621, 694.

Urétrite. — Inflammation de la muqueuse urétrale, p. 497.

Uricémie. — Présence en excès de l'acide urique dans le sang, p. 254.

Urine. — Toxicité de l'urine, p. 177, 220, 223, 257, 258, 266-269, 271, 277, 278, 279, 280, 672. — Variations dans les infections, p. 280, 491. — Examen clinique de l'urine, p. 651-654.

Urotoxie. — Quantité d'urine qu'il faut injecter dans les veines d'un lapin, par kilogramme de son poids, pour amener la mort, p. 267.

Urotoxique (*Coefficient*). — Nombre ou fraction de kilogrammes, que la quantité d'urine émise par 24 heures et par kilogramme, serait capable d'intoxiquer, si on l'injectait dans les veines d'un lapin. À l'état normal, le coefficient est 0,461. Autrement dit, un kilogramme d'homme émet par jour de quoi intoxiquer 0 kgr. 461 de matière vivante, p. 267.

Urticaire (*urtica*, ortie). — Éruption caractérisée par la production plus ou moins rapide d'élevures rosées, parfois blanches, analogues aux piqûres d'orties, s'accompagnant de démangeaisons et disparaissant généralement fort vite, p. 83, 242, 475, 529.

Vaccin. — Humeur virulente, prise sur un sujet atteint de vaccine et servant à inoculer cette maladie dans un but prophylactique contre la variole. Par extension, toute substance, solide ou liquide, soluble ou figurée, ayant la propriété de conférer l'immunité, p. 171, 699, 702-705.

Vaccination. — Inoculation de la vaccine. Par extension, opération qui consiste à introduire un vaccin. — **VACCINATION JENNÉRIENNE.** Cette expression a d'abord été appliquée à l'inoculation de la vaccine humanisée, par opposition à la vaccination animale; actuellement, elle est souvent employée par opposition à l'expression *vaccination pastorienne*; la méthode de Pasteur consistant à injecter, non un virus naturel, comme la vaccine, mais un virus modifié, p. 702-705. — **VACCINATION INSENSIBLE.** Immunité que produit le séjour prolongé dans des régions infectées, p. 190. — **VACCINATION OVULAIRE.** Transmission au produit de l'immunité maternelle, p. 306.

Vaccine (*vacca*, vache). — Infection pustuleuse atteignant le cheval (*horse-pox*) et les bovidés (*cow-pox*), transmissible à l'homme par inoculation, suscitant chez lui une éruption bénigne qui lui confère l'immunité contre la variole, p. 109, 110, 111, 188, 189, 197, 306, 336, 471, 472, 702-705.

Vaginisme. — Contracture du sphincter vulvaire (sphinctéralgie vulvaire), p. 589.

Varice (*varix*). — Dilatation permanente d'une veine, p. 526.

Varicelle. — Infection bénigne, caractérisée par le développement de petites bulles qui subissent la transformation purulente et guérissent, pour la plupart, sans laisser de cicatrices. Cette infection, dont l'agent est inconnu, semble n'avoir aucun rapport avec la variole, p. 192, 197, 336, 355, 471, 485, 529, 566, 661.

Variole (*variola*, de *varius*, tacheté). — Infection caractérisée par le développement sur la peau et les muqueuses de pustules, discrètes ou confluentes, donnant lieu à des suppurations profondes et laissant à leur suite des cicatrices indélébiles, p. 64, 104, 109, 110, 111, 188, 191, 197, 198, 260, 266, 306, 307, 336, 355, 383, 468, 469, 471, 472, 474, 477, 480, 483, 484, 492, 495, 529, 531, 566, 567, 605, 627, 661, 702, 703, 705. — **VARIOLE CONGÉNITALE**, p. 286, 287. — **VARIOLE HÉMORRAGIQUE.** Forme de variole remarquable par des hémorragies multiples qui peuvent entraîner la mort avant l'éruption pustuleuse caractéristique, p. 660. — **VARIOLISATION.** Inoculation de virus variéoleux, de façon à provoquer une variole bénigne, conférant l'immunité contre cette maladie, p. 702. — **VARIOLOIDE.** Variole dont l'évolution est modifiée par une résistance innée ou par une vaccination antérieure du sujet; la maladie tourne court, la période de suppuration est supprimée.

Vaso-moteurs — Phénomènes vaso-moteurs dans les réactions nerveuses, p. 241-243; dans les inflammations, p. 323-326. Influence des réactions vaso-motrices dans le développement de l'érysipèle, p. 325, des œdèmes, p. 326. Les troubles vaso-moteurs en clinique, p. 617, 618.

Veineux (*Pouls*). — Pulsations veineuses. Le pouls veineux se recherche sur les jugulaires, p. 546, 547, 648.

Vénéneux. — Plante ou animal dont l'organisme renferme du poison, p. 81-84.

Venimeux. — Animal qui possède une glande élaborant un poison (venin) qui peut se déverser au dehors, p. 90, 91, 352, 695, 697, 701.

Vergeture (Étymolog. : ecchymoses allongées produites par des coups de verges). — Stries rougeâtres, puis blanches, dues à une distension trop rapide des téguments, p. 531, 554.

Vérole. — Synonyme de Syphilis.

Verrue (*verruca*). — Petite excroissance cutanée, sessile ou pédiculée, constituée par une hypertrophie de papilles dermiques et de l'épiderme correspondant, p. 411.

Vertige (*vertigo*, de *vertere*, tourner). — Sensation subjective d'instabilité dans l'espace, par rapport aux objets ambiants, p. 37, 42, 54, 84, 175, 176, 398, 399, 455, 474, 493, 624-626. — **VERTIGE DE MÉNIÈRE.** Syndrome clinique lié à une hémorragie labyrinthique, p. 625. — **VERTIGE PARALYSANT** (V. *Nona*). — **VERTIGE VOLTAÏQUE**, p. 624.

Vésanie (*vesania*, de *vesanus*, composé de *ve*, priv. et *sanus*, sain). — Synonyme de folie.

Vésicatoire (*vesicare*, produire des vessies, de *vesica*, vessie). — Topique provoquant le développement d'une phlyctène cutanée, p. 465. — **ÉPREUVE DU VÉSICATOIRE**, p. 663.

Vésicule (*vesicula*, diminutif de *vesica*, vessie). — Petite saillie acuminée, due à un soulèvement de l'épiderme par de la sérosité.

Vessie. — Exploration de la vessie, p. 588.

Vibrio (*vibrio*, de *vibrare*, vibrer). — Bactérie courbe, p. 114, 157, 158, 160. — **VIBRION SEPTIQUE** (V. *Bacille de la gangrène gazeuse*). — **VIBRION CHOLÉRIQUE** (V. *Bacille du choléra*).

Virulence. — Ensemble des propriétés par lesquelles certains agents microbiens déterminent, quand ils sont introduits dans un organisme, une maladie infectieuse. La gravité de l'infection est, pour une part, en rapport avec le degré de la virulence, p. 211.

Virus (*virus*, suc, et, par extension, poison). — Nom générique s'appliquant aux germes infectieux et aux liquides qui les renferment. — **VIRUS FILTRANT.** Agent pathogène qui est assez petit, au moins à un stade de son évolution, pour traverser les filtres de porcelaine, p. 109, 110, 111.

Viscéroptose (*viscera*, viscères; *πτῶσις*, chute). V. *Splanchnoptose*.

Vomique. — Expectoration d'une quantité considérable de liquide séreux, sanguin et, plus souvent, purulent, provenant d'une cavité ouverte dans une bronche, p. 550, 551.

Vomissement. — Rejet des substances solides et liquides contenues dans l'estomac, p. 43, 83, 175, 457, 475, 480, 520, 569, 570, 574, 624, 656. — **VOMISSEMENTS FÉCALOIDES.** Vomissements formés de matières ayant l'aspect et l'odeur des matières fécales, p. 569.

Vulvite. — Inflammation de la région vulvaire, p. 331.

Xeroderma pigmentosum. — Affection cutanée, caractérisée par des macules pigmentées sur lesquelles apparaissent des pustules, puis des ulcérations rebelles, p. 64.

Zona (ζώνη, bande, ceinture). — Maladie probablement infectieuse, caractérisée par une éruption de vésicules d'herpès groupées par petites plaques, suivant le trajet d'un nerf ou plutôt suivant la disposition métamérique primitive des centres nerveux, p. 111, 355, 566, 621.

Zooglée (ζῶον, animal; γλοιός, colle. On devrait dire : *phytoglée*). — Amas de microcoques maintenus par une sorte de gelée, p. 114. —

TUBERCULOSE ZOOLÉIQUE. Variété de pseudo-tuberculose, p. 372, 374.

Juillet 1919

MASSON ET C^{IE}, EDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MEDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

Extrait du Catalogue Médical

Vient de paraître :

Th. TUFFIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris.

ET

P. DESFOSSES

Chirurgien de l'Hôpital Britannique
de Paris.

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié.

Petite Chirurgie pratique

CINQUIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

Un volume in-8 de 714 pages avec 419 figurés 20 fr. net

Extrait de la préface :

- Si notre livre a eu quelque succès, ce dont témoignent ses éditions successives et les traductions en allemand, en espagnol, en russe, qui en ont été faites, c'est précisément, on nous l'a dit, parce qu'il initie les médecins et les infirmières à ces détails de petite pratique médico-chirurgicale que « négligent les grands traités scientifiques.
- Fidèles aux enseignements de la guerre, cette grande éducation, nous avons dans cette 5^e édition, remanié entièrement les chapitres qui ont trait aux pansements des plaies et au traitement des fractures, nous avons ajouté toutes les nouvelles techniques, telles que la transfusion du sang, qui sont passées du domaine de la grande chirurgie dans le domaine « de la pratique courante. »

Pr. 857.

Majoration syndicale temporaire de
10 0,0 sur tous les prix de ce Catalogue

” COLLECTION HORIZON ”

CHACUN DES VOLUMES DE CETTE COLLECTION EST MIS
EN VENTE AU PRIX DE 4 FRANCS

*Il existe une édition anglaise de tous les volumes marqués par une**
(En vente, à Paris, chez MASSON et C^{ie}, Éditeurs.)

VOLUMES EN VENTE

Accidents du Travail des ouvriers des usines et établissements de la guerre. — par VALLAT.

Les premières heures du Blessé de guerre. *Du trou d'obus au poste de secours,* — par P. BERTEIN et A. NIMIER.

L'Évolution de la Plaie de guerre. *Mécanismes biologiques fondamentaux,* par A. POLICARD.

Syphilis. Paludisme. Amibiase. Cures initiales et blanchiment, par P. RAVAUT. Préface du P^r R. WIDAL.

* **La Fièvre typhoïde et les Fièvres paratyphoïdes,** — par H. VINCENT et L. MURATET. (*Deuxième édition.*)

Traitement des Psychonévroses de guerre, — par G. ROUSSY, J. BOISSEAU et M. d'ELSINITZ.

* **Hystérie - Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe en Neurologie de guerre,** — par J. BABINSKI et J. FROMENT.

Commotions et Émotions de guerre, — par André LÉRI.

* **Troubles mentaux de guerre,** — par Jean LÉPINE.

Blessures de la Moelle et de la Queue de cheval, — par les D^{rs} G. ROUSSY et J. LHERMITTE. Préface du P^r PIERRE MARIE.

* **Formes cliniques des Lésions des Nerfs,** — par M^{me} ATHANASSIO-BENISTY. Préface du P^r PIERRE MARIE. (*2^e édition.*)

* **Blessures du Cerveau. Formes cliniques,** — par CHARLES CHATELIN. Préface du P^r PIERRE MARIE. (*Deuxième édition.*)

* **Blessures du Crâne. Traitement opératoire des plaies du Crâne,** — par T. DE MARTEL. (*Deuxième édition revue.*)

* **Plaies de la Plèvre et du Poumon,** — par R. GRÉGOIRE et COURCOUX.

La Suspension dans le Traitement des Fractures. *Appareils Anglo-Américains*, — par P. DESFOSSÉS et CHARLES-ROBERT.

Gun-Shot Fractures of the Extremities, — by JOSEPH A. BLAKE. (Texte anglais.)

* **Traitement des Fractures**, — par R. LERICHE. (2 volumes):

TOME I. — *Fractures articulaires* (97 figures). (2^e édit.)

TOME II (et dernier). — *Fractures diaphysaires*. (Épuisé.)

* **Otites et Surdités de guerre.** *Diagnostic; Traitement; Expériences*, — par les D^{rs} H. BOURGEOIS et SOURDILLE.

* **Les Fractures de l'Orbite par Projectiles de guerre**, — par Félix LAGRANGE. (77 fig. dans le texte et 6 planches hors texte.)

* **Les Blessures de l'abdomen**, — par J. ABADIE (d'Oran), avec Préface du D^r J.-L. FAURE. (Deuxième édition revue.)

* **Localisation et extraction des projectiles**, — par OMBRÉ-DANNE et R. LEDOUX-LEBARD. (Deuxième édition.)

* **Électro-diagnostic de guerre.** *Clinique. Conseil de réforme. Technique et interprétation*, par A. ZIMMERN et P. PEROL.

D^r DUCROQUET

Chirurgien orthopédiste de l'Hôpital Rothschild.

Prothèse fonctionnelle

Un volume in-8 de 236 pages, avec 218 figures originales. . . 5 fr.

IL ne suffit pas d'envoyer un ancien blessé de guerre chez l'orthopédiste pour qu'il y trouve l'appareil à sa convenance: le rôle du médecin est de le guider de ses conseils et d'adapter à sa situation physique l'instrument qui lui est nécessaire.

Ce livre servira de guide aux nombreux médecins qui seront consultés pour séquelles de guerre.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

Leçons de Chirurgie de guerre

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE CL. REGAUD

Par MM. GUILLAIN, JEANBRAU, LECÈNE, LEMAITRE, LERICHE,
MAGITOT, MOCQUOT, NOGIER, OKINCZYC, PIOLLET, POLICARD
ROUX-BERGER TISSIER

Un volume grand in-8 de 396 p. avec fig. dans le texte. 9 fr.

Dr A. MARTIN

Prothèse du Membre Inférieur

Un volume de 112 pages avec figures dans le texte. 5 fr.

Paul ALQUIER

J. TANTON

Appareillage dans les Fractures de Guerre

1 vol. in-8 de 250 pages avec 182 figures 7 fr. 50

Henri HARTMANN

Professeur de Clinique chirurgicale.

Les Plaies de guerre

Un volume gr. in-8 de 200 pages avec 58 figures 8 fr.

Dr G. VALOIS

Membre de la Société d'Ophtalmologie de Paris.

Les Borgnes de la guerre

1 vol. gr. in-8 de 224 p. avec fig. dans le texte et 25 planch. orig. 12 fr.

Félix LAGRANGE

Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Atlas d'Ophtalmoscopie de guerre

1 vol. gr. in-8 de 188 pages et 100 planches 35 fr.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

J. GARNAUD

Médecin-Major de 1^{re} classe

Guide de l'Expert aux Commissions de Réforme

PENSIONS MILITAIRES : *application de la loi*
du 31 Mars 1919. — BARÈMES.

Un volume de 120 pages. 6 fr.

Les médecins civils appelés à siéger dans les conseils de réforme à titre d'Experts et les médecins appelés en consultation pour donner aux anciens blessés de guerre les conseils d'ordre pratique que nécessite leur situation, trouveront dans ce memento tout ce qu'ils doivent connaître de la Loi du 31 Mars 1919.

L'auteur, par sa situation officielle, a pu bénéficier d'une connaissance toute spéciale des textes, de leur interprétation, de la jurisprudence et de ses applications multiples.

A. MARTINET

Diagnostic Clinique

Examens et Symptômes

Un volume très richement illustré. Épuisé.

Deuxième édition pour paraître en Novembre 1919.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

F. JAUGEAS

Assistant de radiothérapie à l'Hôpital Saint-Antoine.

Précis de Radiodiagnostic

Technique et Clinique

DEUXIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

Un vol. de 550 pages, 220 figures et 63 planches hors texte. . 20 fr.

L'ouvrage se vend relié au prix de 24 fr.

Cette édition n'est pas seulement *considérablement augmentée*; elle tient compte de la grande expérience de la guerre qui a affermi et étendu le domaine de la radiographie; elle comprend des remaniements importants.

H. PILON

Le Tube Coolidge

Ses Applications scientifiques médicales
et industrielles

Un volume in-8 de 86 pages avec 58 figures dans le texte. 4 fr. net.

D^r ARCELIN

Chef de service de Radiologie à l'Hôpital Saint-Joseph
et à l'Hôpital Saint-Luc.

L'Exploration radiologique des Voies Urinaires

1 vol. gr. in-8 de 175 pages avec figures et 6 planches hors texte. 6 fr.

COURTOIS-SUFFIT

Médecin des Hôpitaux.

René GIROUX

Interne, Pr., des Hôpitaux.

La Cocaïne

Étude d'Hygiène sociale et de Médecine légale

1 vol. in-8 de 228 pages 4 fr.

D^{rs} A. DOLÉRS et J. BOUSCATEL

Néo-Malthusianisme Maternité et Féminisme Éducation sexuelle

1 volume in-8 de 262 pages 4 fr. 50

D^r Francis HECKEL

La Névrose d'Angoisse

et les Etats d'émotivité anxieuse

1 vol. gr. in-8 de 535 pages 9 fr.

D^{rs} DEVAUX et LOGRE

Les Anxieux (Étude clinique)

1 vol. in-8 de 256 pages 4 fr. 50

A. POROT

Anc. Chef de Clin. à la Faculté de Lyon.

A. HESNARD

Anc. Assis. de Psychiatrie à l'Univ. de Bordeaux.

L'Expertise Mentale Militaire

1 vol. in-8 écu de 138 pages 4 fr.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

**BALTHAZARD, CESTAN, CLAUDE,
MACAIGNE, NICOLAS, VERGER**

Professeurs agrégés des Facultés de Médecine

Avec préface du Professeur BOUCHARD.

Précis de Pathologie interne

DEUXIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

TOME I. — **Maladies infectieuses** (Nicolas). — **Intoxication** (Balthazard), 896 pages, 55 figures.

TOME II. — **Nutrition, Sang** (Balthazard). — **Cœur, Poumons** (Macaigne), 830 pages, 37 figures.

TOME III. — **Tube digestif, Péritoine, Pancréas** (Balthazard). — **Foie, Reins, Capsules surrénales** (Claude), 980 pages, 18 figures.

TOME IV. — **Système nerveux** (Cestan et Verger), 918 pages, 40 figures.

Prix de l'ouvrage complet en 4 volumes in-8, cartonnés. . . . 40 fr.

BÉRIEL

Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de Lyon.

Éléments d'Anatomie pathologique

Un volume in-8 carré de 564 pages, 232 figures, cartonné . . 10 fr.

H. GUILLEMINOT

Chef des travaux pratiques de physique biologique.

Manipulations de Physique biologique

Un volume in-16 de 272 pages, 242 figures, cartonné. . . . 4 fr. 50

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

Georges DIEULAFOY

Professeur à la Faculté de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.

Manuel de Pathologie interne

SEIZIÈME ÉDITION (nouveau tirage 1918).

vol. in-16, ensemble 4300 pages, avec figures en noir et en couleurs,
cartonnés à l'anglaise, tranches rouges 40 fr.

Précis de Pathologie chirurgicale =

PAR MM.

P. BÉGOUIN, H. BOURGEOIS, P. DUVAL, GOSSET, E. JEANBRAU
LECÈNE, LENORMANT, R. PROUST, TIXIER

Professeurs aux Facultés de Paris, Bordeaux, Lyon et Montpellier.

TOME I. — Pathologie chir. générale, Tissus, Crâne et
Rachis. — 2^e édition, 1110 pages, 385 figures. En réimpression.

TOME II. — Tête, Cou, Thorax. — 2^e édition, 1068 pages,
320 figures 10 f.

TOME III. — Glandes mammaires, Abdomen, Appareil
génital de l'homme. — 2^e éd., 881 pages, 352 figures. 10 fr.

TOME IV. — Organes génito-urinaires (suite), Affections
des Membres. — 2^e édition, 1200 pages, 429 figures . . 10 fr.

Aug. BROCA

Professeur d'opérations et appareils à la Faculté de Médecine de Paris.

Précis de Médecine Opératoire =

510 figures dans le texte 9 fr.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

COLLECTION DE
PRÉCIS MÉDICAUX

(VOLUMES IN-8, CARTONNÉS TOILE ANGLAISE SOUPLE)

G.-H. ROGER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de Médecine.

Introduction à l'Etude de la Médecine

6^e édition. 1 vol. de 812 pages, cartonné toile 13 fr.

A. RICHAUD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Docteur ès sciences.

Thérapeutique et Pharmacologie =

1^{re} édition. 1 vol. de 1016 pages 17 fr.

J. DARIER

Médecin de l'hôpital Broca

Dermatologie =

2^e édition. 1 vol. de 864 pages avec 195 figures 18 fr.

M. ARTHUS

Professeur de Physiologie à l'Université de Lausanne.

Physiologie =

5^e édition. 1 vol. de 978 pages et 326 figures. 16 fr.

M. ARTHUS

Professeur de Physiologie à l'Université de Lausanne.

Chimie physiologique =

8^e édition. 1 vol. de 430 pages, 130 fig., 5 planches en couleurs 8 fr.

J. COURMONT

Professeur à la Faculté de Lyon.

AVEC LA COLLABORATION DE

CL. LESIEUR et A. ROCHAIX

Hygiène =

810 pages, 227 figures en noir et en couleurs. . . En réimpression.

É. MARTIN

Professeur à la Faculté de Lyon.

Déontologie = et Médecine professionnelleUn volume de 316 pages 5 fr.

G. WEISS

Professeur à la Faculté de Paris.

Physique biologique =4^e édition, 566 pages, 575 figures 10 fr.

L. BARD

Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève.

**Examens de Laboratoire
employés en Clinique**3^e édition revue. 1 vol. in-8 de 830 pages avec 162 figures . . 14 fr.

P. POIRIER

Professeur d'anatomie à la Faculté.

Amédée BAUMGARTNER

Ancien prosecteur

Dissection =3^e édition, 360 pages, 241 figures En réimpression.

M. LETULLE

Professeur à la Faculté de Paris.

L. NATTAN-LARRIER

Ancien chef de Laboratoire à la Faculté.

Anatomie Pathologique =

TOME I. — Histologie générale. App. circulatoire, respiratoire.

940 pages, 248 figures originales. 16 fr.

M. LANGERON

Préparateur à la Faculté de Médecine de Paris.

Microscopie =2^e édition, 820 pages, 292 figures En réimpression.

V. MORAX

Ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière.

Ophtalmologie =2^e édition, 768 pages, 427 figures 14 fr.

KIRMISSON

Professeur à la Faculté de Paris.

Chirurgie infantile

2^e édition, 796 pages, 475 figures... 12 fr.

Nouvelles éditions en préparation :

Anatomie et Dissection, tomes I et II, par ROUVIÈRE. — *Microbiologie clinique*, par F. BEZANÇON. — *Biochimie*, par E. LAMBLING. — *Médecine infantile*, par NOBÉCOURT. — *Parasitologie*, par BRUMPT. — *Médecine légale*, par LACASSAGNE et MARTIN.

PRÉCIS DE TECHNIQUE

G. ROUSSY

Professeur agrégé, Chef des Travaux
d'Anatomie pathologique
à la Faculté de Paris.

I. BERTRAND

Externe des Hôpitaux de Paris,
Moniteur des Travaux pratiques d'anatomie
pathologique.

Travaux pratiques d'Anatomie Pathologique

EN QUATORZE SÉANCES

— Préface du Professeur Pierre MARIE —

1 vol. in-8 de 230 pages avec 196 planches, relié... 6 fr.

P RUDAUX

Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

Précis élémentaire d'Anatomie, de Physiologie et de Pathologie

1 vol. 3^e édit. revue, 828 pages avec 580 fig... 10 fr.

J. DEJERINE

Professeur de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de la Salpêtrière, Membre de l'Académie de Médecine

Sémiologie des Affections du Système nerveux

1 fort vol. grand in-8 de 1212 pages avec 560 figures en noir et en
couleurs et 3 planches hors texte en couleurs. Relié toile . . . 40 fr.
Relié en 2 volumes 44 fr.

La Pratique Neurologique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE PIERRE MARIE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de la Salpêtrière

PAR MM.

O. CROUZON, G. DELAMARE, E. DESNOS, G. GUILLAIN, E. HUET,
LANNOIS, A. LÉRI, F. MOUTIER, POULARD, ROUSSY

1 vol. gr. in-8 de 1408 pages avec 302 fig. Relié toile . . . 30 fr.

Gustave ROUSSY

Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Jean LHERMITTE

Ancien chef de laboratoire à la Faculté

Les Techniques anatomo-pathologiques du Système nerveux

1 vol. petit in-8 de 272 pages avec figures, cartonné toile 5 fr.

Gaston LYON

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Traité élémentaire de Clinique thérapeutique

Un fort vol. gr. in-8 de 1792 pages, relié. Dixième édition sous presse.

G. LYON

Ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.

P. LOISEAU

Ancien préparateur à l'École de Pharmacie

Formulaire Thérapeutique

Onzième édition, entièrement revue et augmentée en 1919

1 volume in-18 sur papier indien très mince.

Sous presse.

M. LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine.

Professeur à la Faculté de Paris, Médecin de l'Hôpital Boucicaut.

Inspection — Palpation Percussion — Auscultation

DEUXIÈME ÉDITION, REVUE ET CORRIGÉE

1 vol. in-16 de 286 pages, 116 fig. expliquées et commentées . . . 4 fr.

L'Art pratique de formuler à l'usage des Étudiants et des jeunes Praticiens

Par **LEMANSKI**

4^e édition, 334 pages, cartonné 5 fr.

G.-M. DEBOVE

Doyen honoraire de la Faculté.

G. POUCHET

Prof. de Pharmacologie à la Faculté
de Médecine.

A. SALLARD

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Aide-Mémoire de Thérapeutique

2^e édition. 1 vol. in-8 de 912 pages, relié toile. 18 fr.

Ch. ACHARD

Professeur à la Faculté.

G.-M. DEBOVE

Doyen de la Fac. de Paris.

J. CASTAIGNE

Professeur ag. à la Faculté.

Manuel des Maladies du Tube digestif

TOME I : BOUCHE, PHARYNX, ŒSOPHAGE, ESTOMAC

par G. PAISSEAU, F. RATHERY, J.-Ch. ROUX

1 vol. grand in-8 de 725 pages avec figures dans le texte . . 14 fr.

TOME II : INTESTIN, PÉRITOINE, GLANDES SALIVAIRES,
PANCRÉAS

par M. LOEPER, Ch. ESMONET, X. GOURAUD, L.-G. SIMON,
E. BOIDIN et F. RATHERY

1 vol. grand in-8 de 810 pages avec 116 figures dans le texte. 14 fr.

Manuel des Maladies de la Nutrition et Intoxications

par L. BABONNEIX, J. CASTAIGNE, Abel GY, F. RATHERY

1 vol. grand in-8 de 1082 pages avec 118 fig. dans le texte. 20 fr.

**Thérapeutique Usuelle des
Maladies de l'Appareil respiratoire**

1 vol. in-8 de 300 pages avec fig., broché. 3 fr. 50

Clinique et Thérapeutique circulatoire

1 vol. in-8 de 584 pages avec 222 fig. dans le texte. 12 fr.

Pressions artérielles et Viscosité sanguine

1 vol. in-8 de 273 pages avec 102 fig. en noir et en couleurs . . 7 fr.

Les Médicaments usuels =

Cinquième édition revue. Sous presse.

Les Aliments usuels =

1 vol. in-8 de 360 pages avec fig. Deuxième édition revue. . . 4 fr.

**Thérapeutique Usuelle des
Maladies de la Nutrition =**

1 vol. in-8 de 429 pages, en collaboration avec le Dr Legendre. . 5 fr.

Les Régimes usuels =

1 vol. in-8 de 438 pages, en collaboration avec le Dr Legendre. . 5 fr.

DANS LA MÊME COLLECTION :

Clinique hydrologique =

1 vol. in-8 de 646 pages. 7 fr.

Les Agents physiques usuels =

1 vol. in-8 de 650 pages avec 170 fig. et 3 planches hors texte. . . 8 fr.

Vient de paraître :

D^r Pierre RÉAL

Dentiste des Hôpitaux de Paris.

Stomatologie

du Médecin praticien

1 vol. in-8 de 290 pages avec 167 figures et 4 planches 7 fr.

D^r Alb. TERSON

Ancien Chef de Clinique Ophtalmologique
à l'Hôtel-Dieu.

Ophtalmologie

du Médecin praticien

1 vol. in-8 relié de 480 pages avec 348 figures et 1 planche. 12 fr.

Pour paraître prochainement :

Guy LAROCHE

Examens de Laboratoire

du Médecin praticien

G. LAURENS

Oto-Rhino-Laryngologie

du Médecin praticien

(3^e ÉDITION)

A. CHAUFFARD

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Leçons sur la Lithiase biliaire =

1 vol. in-8 de 242 pages avec 20 planches hors texte, relié toile. 9 fr.

M. LOEPER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Leçons de Pathologie digestive

1^{re} et 2^e séries épuisées.

Troisième série (1914). — 1 vol. in-8 de 324 p. avec 38 fig. . . . 6 fr.

Quatrième série (1919). — 1 vol. in-8 de 298 p. avec 34 fig. . . . 10 fr.

M. BRULÉ

Recherches sur les Ictères =

1 vol. in-8 de 182 pages. 4 fr. 50

F. BEZANÇON

Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

S. I. DE JONG

Ancien chef de clin. à la Faculté de Paris.

Traité de l'examen des Crachats =

1 vol. in-8 de 411 pages avec 8 planches en couleurs. 10 fr.

Antoine FLORAND

Max FRANÇOIS

Henri FLURIN

Les Bronchites chroniques =

1 vol. in-8 de 360 pages. 4 fr.

D^r LACAPÈRE

Le Traitement de la Syphilis

par les composés arsenicaux

1 volume in-8 de 198 pages avec figures. 4 fr. 50

A. LESAGE

Médecin des Hôpitaux de Paris.

La Méningite Tuberculeuse de l'Enfant

1 vol. in-8 de 194 pages 4 fr. 50

A. LESAGE

Médecin des hôpitaux de Paris.

Traité des Maladies du Nourrisson

1 vol. in-8 de 742 pages avec 68 figures dans le texte 10 fr.

Jules COMBY

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades

Deux cents Consultations médicales Pour les Maladies des Enfants

5^e édition. 1 vol. in-16, cartonné 5 fr.

P. NOBÉCOURT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

Conférences pratiques sur l'Alimentation des Nourrissons

2^e édition. 1 vol. in-8 de 373 pages avec 33 fig. dans le texte. . . 5 fr.

Eugène TERRIEN

Ancien chef de clinique des Maladies des Enfants.

Précis d'Alimentation des Jeunes Enfants

3^e édition. 1 vol. de 402 pages avec graphiques, cartonné. . . . 4 fr.

E. FORGUE

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

E. JEANBRAU

Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Guide pratique du Médecin dans les Accidents du Travail

TROISIÈME ÉDITION, AUGMENTÉE ET MISE AU COURANT DE LA JURISPRUDENCE

Par **M. MOURRAL**

Conseiller à la Cour de Rouen.

1 vol. in-8 de 708 pages avec figures, cartonné toile. 9 fr.

L. IMBERT

Agrégé des Facultés, Professeur
à l'Ecole de Médecine de Marseille,
Médecin expert près les Tribunaux.

C. ODDO

Professeur
à l'Ecole de Médecine de Marseille,
Médecin expert près les Tribunaux.

P. CHAVERNAC

Médecin expert près les Tribunaux.

Guide pour l'Evaluation des Incapacités

DANS LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

1 vol. in-8 de 950 pages avec 88 figures, cartonné toile . . . 12 fr.

Traité des Maladies de l'Enfance

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

J. GRANCHER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

J. COMBY

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Médecin du Dispensaire pour les Enfants
de la Société Philanthropique.

DEUXIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE

5 forts volumes gr. in-8 avec figures dans le texte. 112 fr.

Ch. BOUCHARD

Professeur honoraire de pathologie générale
Membre de l'Académie des Sciences.

G. H. ROGER

Professeur de pathologie expérimentale
Membre de l'Académie de Médecine.

Nouveau Traité de Pathologie générale

Quatre volumes grand in-8, avec nombreuses figures dans le
texte, reliés toile.

Volumes parus :

TOME I. — 1 vol. gr. in-8 de 909 pages, relié toile 22 fr.

COLLABORATEURS DU TOME I : Ch. ACHARD, J. BERGONIÉ, P. J. CADIOT et H. ROGER, P. COURMONT, M. DUVAL et P. MULON, A. IMBERT, J.-P. LANGLOIS, P. LE GENDRE, F. LEJARS, P. LENOIR, Th. NOGIER, H. ROGER, P. VUILLEMIN.

TOME II. — 1 vol. gr. in-8, de 1174 pages, 204 fig. Relié toile. 28 fr.

COLLABORATEURS DU TOME II : Fernand BEZANÇON, E. BODIN Jules COURMONT, Jules GUIART, A. ROCHAIX, G.-H. ROGER, Pierre TEISSIER

P.-J. MORAT

Professeur
à l'Université de Lyon.

Maurice DOYON

Professeur adjoint à la Faculté
de Médecine de Lyon.

Traité de Physiologie

TOME I. — Fonctions élémentaires 15 fr.

TOME II. — Fonctions d'innervation, avec 263 figures . . *Épuisé.*

TOME III. — Fonctions de nutrition. — Circul. — Calorif. 12 fr.

TOME IV. — Fonctions de nutrition (*suite et fin*). — Respiration, excrétion. — Digestion, absorption, avec 167 figures. . . . 12 fr.

Vient de paraître :

TOME V ET DERNIER. — Fonctions de relation et de reproduction

1 vol. gr. in-8 avec 221 figures en noir et en couleurs. . . 25 fr.

M. WEINBERG et P. SEGUIN

de l'Institut Pasteur de Paris.

La Gangrène gazeuse

Bactériologie. — Reproduction expérimentale.
Sérothérapie.

1 vol. gr. in-8 de 444 pages avec figures et 8 planches. . 20 fr.

A. PRENANT

Professeur
à la Faculté de Paris.

L. MAILLARD

Chef des trav. de Chim. biol.
à la Faculté de Paris.

P. BOUIN

Professeur agrégé
à la Faculté de Nancy.

Traité d'Histologie

TOME I. — CYTOLOGIE GÉNÉRALE ET SPÉCIALE.. (Épuisé).

TOME II. — HISTOLOGIE ET ANATOMIE. 1 volume gr. in-8 de
1210 pages avec 572 fig. dont 31 en couleurs. 50 fr.

PRENANT

Professeur à la Faculté de Médecine de Nancy.

Éléments d'Embryologie de l'Homme et des Vertébrés

TOME I. — Embryogénie. 1 vol. in-8, 299 fig. et 4 planches. 16 fr.

TOME II. — Organogénie. 1 vol. in-8 de 856 pages avec 381 fig. 20 fr.

A. BESREDKA

Professeur à l'Institut Pasteur.

Anaphylaxie et Antianaphylaxie

Préface de E. ROUX, Membre de l'Institut.

1 vol. in-8 de 160 pages. 4 fr.

AXENFELD

Traité d'Ophthalmologie

Traduction française du D^r MENIER

1 vol. in-8 de 790 pages avec 12 planches en couleurs et 549 fig. 30 fr.

MAY

Chirurgien chargé des Services d'ophtalmologie des hôpitaux de New York

Manuel des Maladies de l'Œil

Traduction par P. BOUIN
Professeur à la Faculté de Nancy,

3^e édition française de 1914.

In-16, 456 pages, 365 figures et 22 planches avec 72 figures en couleurs, cartonné. 8 fr.

Th. HEIMAN

L'Oreille et ses maladies

2 vol. in-8 de 1462 pages avec 167 figures 40 fr.
Cet ouvrage se vend relié au prix de 46 fr.

Ph. BELLOCQ

Ex-Prosecteur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Étude Anatomique de l'Oreille interne osseuse

1 vol. gr. in-8 de 232 pages avec 120 fig. 12 fr.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

Louis MARTIN

Auguste PETTIT

Spirochètose ictérohémorragique

1 vol. gr. in-8 de 284 pages, 29 fig., 13 planches 15 fr.

H. VIOLE

Le Choléra

1 vol. gr. in-8 de 618 pages, cartonné. 20 fr.

A. LAVERAN

Professeur à l'Institut Pasteur, Membre de l'Institut

Leishmanioses Kala-Azar, Bouton d'Orient Leishmaniose Américaine

1 vol. in-8 de 515 pages, 40 figures, 6 planches hors texte en noir
et en couleurs. 15 fr.

A. LAVERAN

Membre de l'Institut.

F. MESNIL

Professeur à l'Institut Pasteur.

Trypanosomes et Trypanosomiasés

2^e édition, 1 vol. gr. in-8 de 1008 pages avec 198 figures 25 fr.

R. SABOURAUD

Directeur du Laboratoire Municipal à l'Hôpital Saint-Louis.

Maladies du Cuir Chevelu

TOME I. — Maladies séborrhéiques, 1 vol. gr. in-8 10 fr.

TOME II. — Maladies desquamatives. 1 vol. gr. in-8. 22 fr.

TOME III. — Maladies cryptogamiques. 1 vol. gr. in-8. 30 fr.

La Pratique Dermatologique

PUBLIÉ SOUS

la Direction de MM. Ernest BESNIER, L. BROCO et L. JACQUET

4 volumes 156 fr. — TOME I : 36 fr. — TOMES II, III, IV, chacun : 40 fr.

P. POIRIER — A. CHARPY

Traité d'Anatomie Humaine

NOUVELLE ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE PAR

A. CHARPY

et

A. NICOLAS

Professeur d'Anatomie à la Faculté
de Médecine de Toulouse.

Professeur d'Anatomie à la Faculté
de Médecine de Paris.

O. AMOEDO, ARGAUD, A. BRANCA, R. COLLIN, B. CUNÉO, G. DELAMARE,
Paul DELBET, DIEULAFÉ, A. DRUAULT, P. FREDET, GLANTENAY,
A. GOSSET, M. GUIBÉ, P. JACQUES, Th. JONNESCO, E. LAGUESSE,
L. MANOUVRIER, P. NOBÉCOURT, O. PASTEAU, M. PICOU, A. PRENANT,
H. RIEFFEL, ROUVIÈRE, Ch. SIMON, A. SOULIÉ, B. de VRIESE,
WEBER.

TOME I. — Introduction. Notions d'embryologie. Ostéologie.
Arthrologie, 825 figures (3^e édition). 20 fr.

TOME II. — 1^{er} Fasc. : Myologie. — Embryologie. Histologie.
Peauciers et aponévroses, 351 figures (3^e édition) . . 14 fr.
2^e Fasc. : **Angéiologie** (Cœur et Artères), 248 fig. (3^e éd.). 12 fr.
3^e Fasc. : **Angéiologie** (Capillaires, Veines), (3^e éd.) (en préparation).
4^e Fasc. : **Les Lymphatiques**, 126 figures (2^e édition). . . 8 fr.

TOME III. — 1^{er} Fasc. Système nerveux (Méninges. Moelle. Encé-
phale), 265 figures (3^e édition). (en préparation).
2^e Fasc. : **Système nerveux** (Encéphale) (2^e édition). **Épuisé.**
3^e Fasc. : **Système nerveux** (Nerfs. Nerfs crâniens et rachidiens),
228 figures (2^e édition). 12 fr.

TOME IV. — 1^{er} Fasc. : Tube digestif, 213 figures (3^e éd.). 12 fr.
2^e Fasc. : **Appareil respiratoire**, 121 figures (2^e éd.). . . 6 fr.
3^e Fasc. : **Annexes du tube digestif. Péritoine**. 462 figures
(3^e édition). 18 fr.

TOME V. — 1^{er} Fasc. : Organes génito-urinaires, 431 figures
(2^e édition). (en préparation).
2^e Fasc. : **Organes des sens. Tégument externe et dérivés.**
Appareil de la vision. Muscles et capsule de Tenon. Sour-
cils, paupières, conjonctives, appareil lacrymal. Oreille
externe, moyenne et interne. Embryologie du nez. Fosses
nasales. Organes chromaffines. 671 figures (en réimpression).

P. POIRIER

Professeur d'Anatomie
à la Faculté de Paris.

B. CUNÉO

Professeur agrégé
à la Faculté de Paris.

A. CHARPY

Professeur d'Anatomie
à la Faculté de Toulouse.

Abrégé d'Anatomie

TOME I. — *Embryologie — Ostéologie — Arthrologie — Myologie.*

TOME II. — *Cœur — Artères — Veines — Lymphatiques — Centres nerveux — Nerfs crâniens — Nerfs rachidiens.*

TOME III. — *Organes des sens — Appareils digestif, respiratoire — Capsules surrénales — Appareil urinaire — Appareil génital de l'homme, de la femme — Périnée — Mamelles — Péritoine.*

3 volumes in-8°, 1620 pages, 976 figures en noir et en couleurs, reliés
toile 50 fr.

Georges GÉRARD

Agrégé des Facultés de Médecine.
Chef des Travaux anatomiques à la Faculté de Lille.

Manuel d'Anatomie humaine

1 vol. in-8 jésus de 1176 pages, avec 900 figures, d'après les planches
d'enseignement de Farabeuf. Cartonné. 30 fr.

J. FIOLE et J. DELMAS

Découverte des Vaisseaux profonds par des voies d'accès larges

Avec Préface de M. Pierre DUVAL

1 vol. in-8 de 128 pages et figures de M. H. Beaufour. Prix. 5 fr.

Précis de Technique Opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Pratique courante et Chirurgie d'urgence, par V. VEAU. 5^e édit.

Tête et cou, par CH. LENORMANT. 5^e édition.

Thorax et membre supérieur, par A. SCHWARTZ. 4^e édition.

Abdomen, par M. GUIBÉ. 4^e édition.

Appareil urin. et app. génit. de l'homme, par P. DUVAL. 4^e édit.

Appareil génital de la femme, par R. PROUST. 4^e édition.

Membre inférieur, par GEORGES LABEY. 4^e édition.

Chaque vol. illustré de nombreuses fig., la plupart originales. . . 5 fr.

Aug. BROCA.

Professeur d'opérations et d'appareils à la Faculté de Paris.

Chirurgie Infantile

1 vol. in-8 jésus de 1136 pages avec 1259 figures, cartonné . . . 25 fr.

Th. TUFFIER

Professeur agrégé à la Faculté
de Médecine de Paris

Chirurgien de l'hôpital de la Pitié.

ET

P. DESFOSSES

Chirurgien de l'hôpital Britannique
de Paris.

Petite Chirurgie pratique

CINQUIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

1 vol. in-8 de 714 pages avec 419 figures 20 fr.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

G. MARION

Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière
(service Civile).

M. HEITZ-BOYER

Chirurgien des hôpitaux,
Ancien chef de Clinique de l'hôpital
Necker.

Traité pratique de Cystoscopie et de Cathétérisme urétéral

2 vol. gr. in-8, formant ensemble 391 pages avec 56 planches en noir
et en couleurs et 197 figures dans le texte. 50 fr.

M. LERMOYEZ

Membre de l'Académie de Médecine, Médecin des Hôpitaux de Paris.
Chef du Service oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Saint-Antoine.

Notions pratiques d'Electricité

à l'usage des Médecins, avec renseignements
spéciaux pour les oto-rhino-laryngologistes

1 vol. gr. in-8 de 876 pages avec 426 fig., élégant cartonnage. . 20 fr.

H. GUILLEMINOT

Chef des travaux pratiques de physique biologique

Electricité Médicale

1 volume in-16 de 680 pages, 82 figures et 13 planches. . . 10 fr.

J. BROUSSES

Lauréat de l'Académie de Médecine, Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

Manuel technique de Massage

Quatrième édition, revue et augmentée.

1 vol. in-16 de 455 pages avec 72 figures dans le texte, cartonné. 5 fr.

Léon BÉRARD

Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Lyon.

Paul VIGNARD

Chirurgien de la Charité
(Lyon).

L'Appendicite

Étude clinique et critique

1 vol. gr. in-8 de 888 pages avec 158 figures dans le texte. . . 18 fr.

L. OMBRÉDANNE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau.

Technique Chirurgicale Infantile

Indications opératoires, Opérations courantes

1 vol. in-8 de 342 pages avec 210 figures 7 fr.

Traité Médico-Chirurgical des Maladies de l'Estomac et de l'Œsophage

PAR MM.

A. MATHIEU

Médecin
de
l'Hôpital St-Antoine.

L. SENCERT

Professeur agrégé
à la
Faculté de Nancy.

Th. TUFFIER

Professeur agrégé,
Chirurgien
de l'Hôpital Beaujon

AVEC LA COLLABORATION DE :

J. CH.-ROUX

Ancien interne
des
Hôpitaux de Paris,

ROUX-BERGER

Prosecteur
à l'Amphithéâtre
des Hôpitaux.

F. MOUTIER

Ancien interne
des
Hôpitaux de Paris

1 vol. gr. in-8 de 934 pages avec 300 figures dans le texte. . . 20 fr.

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

A. RIBEMONT-DESSAIGNES

Professeur à la Faculté de Paris.

G. LEPAGE

Professeur agr. à la Faculté de Paris.

Traité d'Obstétrique

8^e édition. 1574 pages avec 587 figures. Relié toile. . . . 32 fr.

Relié en deux volumes. . . 35 fr.

COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Paris.

Chirurgie utérine obstétricale

1 vol. in-4 de 224 pages avec 44 planches hors texte, cartonné. 32 fr.

WALLICH

Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Éléments d'Obstétrique

3^e édition. 1 vol. in-18 de 776 pages, cartonné. 10 fr.

FARABEUF

et

VARNIER

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Professeur agrégé à la Faculté.

Introduction à la Pratique des Accouchements

4^e édition. 1 vol. in-4 de 488 pages avec 375 figures 20 fr.

VARNIER

Professeur à la Faculté. Accoucheur des hôpitaux.

La Pratique des Accouchements Obstétrique journalière

Un volume in-8 de 440 pages avec 386 figures, relié 26 fr.

H. GUILLEMINOT

Chef des travaux pratiques de Physique biologique à la Faculté de Paris.

Les Nouveaux Horizons de la Science

TOME I. — La matière. La molécule. L'atome . . .	4 fr.
TOME II. — L'électricité. Les radiations. L'éther . . .	6 fr.
TOME III. — La matière vivante	6 fr.
TOME IV. — La vie : Ses fonctions. Ses origines. Sa fin .	10 fr.

VAN TIEGHEM et J. COSTANTIN

Membres de l'Institut.

Éléments de Botanique

5^e édition revue. 2 vol. in-18 avec figures 14 fr.

R. PERRIER

Professeur adjoint à la Faculté des Sciences de l'Université de Paris.

Cours élémentaire de Zoologie

5^e édition refondue. 1 vol. in-8 de 871 pages avec 765 figures dans le texte 12 fr.

La NATURE

Revue de vulgarisation scientifique

PUBLICATION HEBDOMADAIRE

France et Colonies : Un an . . .	30 fr.	— Six mois . . .	15 fr.
Étranger. : Un an . . .	40 fr.	— Six mois . . .	20 fr.

OUVRAGES DE
H. HARTMANN

Professeur de Clinique à la Faculté de Paris.

Gynécologie opératoire

Un volume du *Traité de Médecine opératoire
et de Thérapeutique chirurgicale.*

1 vol. gr. in-8 de 500 pages, 422 fig. dont 80 en couleurs, cart. 20 fr.

Organes génito-urinaires de l'homme

Un volume du *Traité de Médecine opératoire
et de Thérapeutique chirurgicale.*

1 volume gr. in-8 de 432 pages avec 412 figures 15 fr.

Travaux de Chirurgie anatomo-clinique

Quatre volumes grand in-8.

- 1^{re} Série : **Voies urinaires. Estomac**, avec B. Cunéo, Delaage, P. Lecène, Leroy, G. Luys, Prat, G.-H. Roger, Soupault. 15 fr.
- 2^e Série : **Voies urinaires. — Testicule**, avec la collaboration de B. Cunéo, Esmonet, Lavenant, Lebreton et P. Lecène. 15 fr.
- 3^e Série : **Chirurgie de l'Intestin**, avec la collaboration de Lecène et J. Okinczyc 16 fr.
- 4^e Série : **Voies urinaires**, avec la collaboration de B. Cunéo, Delamare, V. Henry, Küss, Lebreton et P. Lecène. . . . 16 fr.

COUNTWAY LIBRARY



HC 2VZ1 C

